

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### INFLUENCE DE QUELQUES ANESTHÉSQUES DE FOND SUR LA COURBE DE SATURATION DE L'HÉMOGLOBINE ET LES ACIDES ÉTHÉRO-SOLUBLES DU SANG ARTÉRIEL AU COURS DE LA NARCOSE CHEZ LE CHIEN (1)

PAR

**D. CORDIER et P. SOULIÉ**

Dans l'article écrit par D. CORDIER (1936) dans *Anesthésie et Analgésie*, il a été mis en évidence que quatre types d'anoxie peuvent se produire au cours de la narcose. L'anoxémie anémique s'installe chez l'individu anesthésié lorsque les globules rouges, chargés du transport de l'oxygène sont en trop petit nombre ou empêchés d'assurer leur fonction.

En ce qui concerne l'action des narcotiques sur l'hémoglobine, les études ont été surtout effectuées avec les anesthésiques volatils. STORM VAN LEEUWEN et LE HEUX (1919) admettent l'existence d'une combinaison entre l'hémoglobine et le chloroforme ; elle aurait pour résultat de supprimer en partie la fonction respiratoire du sang. VON KÜSTER (1903), il est vrai, avait déjà étudié

(1) Communication faite à la Séance de la Société d'Anesthésie du 3 mai 1938.

le spectre de la combinaison chloroforme-hémoglobine et MOORE et ROAF (1904-1905) ainsi que EADIE (1905) avaient décrit la combinaison lâche que peuvent contracter ces deux substances. BUCKMASTER et GARDENER (1906) confirmèrent leurs travaux.

Les recherches de ELLINGER et ROST (1922) ont mis en évidence la formation de méthémoglobine, impropre au transport de l'oxygène, au cours de la narcose prolongée à l'éther, chez le chat.

Les recherches de GANGITANO (1909) ont montré que la narcose chloroformique diminue l'affinité des hématies de l'homme pour l'oxygène et ce n'est qu'au bout de plusieurs jours que leurs propriétés physiologiques redeviennent normales. Ces travaux ont été confirmés expérimentalement, chez le chat, par BUCKMASTER et GARDENER (1910-1911). PITT (1927) a constaté également que, chez le lapin, la narcose à l'éther diminue la vitesse de fixation de l'oxygène par l'hémoglobine.

En ce qui concerne les anesthésiques de fond, les études sur la fonction respiratoire du sang sont à peine ébauchées.

MAZZACUVA (1930) a constaté une diminution de la teneur du sang en hémoglobine chez le chien anesthésié à l'avertine. JOLTRAIN et MORAT (1935) et JOLTRAIN (1936) ont constaté une légère anémie chez l'homme au cours de l'anesthésie avec l'évipan et avec l'avertine. Plusieurs auteurs germaniques ont signalé l'anémie après évipan et DALLEMAGNE (1935) a mis en évidence l'existence d'anémies graves chez l'animal après plusieurs anesthésies successives avec ce produit.

Au cours de recherches sur les modifications de la fonction respiratoire du sang pendant l'asphyxie, nous avons été amenés à étudier l'influence de quelques anesthésiques de fond sur la courbe de saturation de l'hémoglobine. Nous avons utilisé le *Rectanol*, le *Narcosol*, et l'*Evipan*. Les expériences ont été effectuées chez le chien avec le sang artériel défibriné prélevé par ponction artérielle ou cardiaque avant et pendant l'anesthésie. Les équilibres dans les tonomètres avec des mélanges gazeux renfermant une concentration constante d'acide carbonique (5 % environ) et



des concentrations progressivement décroissantes d'oxygène, ont été faites à 37°5, pendant 30 minutes et les gaz du sang mesurés avec l'appareil de HALDANE.

Pour pouvoir interpréter les résultats obtenus, nous avons déterminé en même temps, dans le sang, le taux des acides éthéro-solubles totaux. On sait, en effet, depuis les travaux de BARCROFT et ORBELI (1910-1911) que l'adjonction d'une solution d'acide lactique à du sang de mouton défibriné provoque un aplatissement de la courbe de saturation de l'hémoglobine dont l'intensité est fonction de la quantité d'acide ajoutée. Comme nous avons démontré antérieurement (D. CORDIER, 1935) que l'acide lactique ne représente que 50 % des acides éthéro-solubles totaux trouvés dans le sang asphyxique, nous avons dosé, dans les expériences rapportées dans ce travail, la totalité des acides éthéro-solubles du sang.

L'état de l'équilibre acido-basique du sang au cours de la narcose obtenue avec les anesthésiques de fond est d'ailleurs mal connu.

Au cours de l'anesthésie par l'*Avertine*, FUSS et DERRA (1932) ont constaté, chez le chien, une diminution de la réserve alcaline et une légère augmentation du taux de l'acide lactique.

Sous l'influence des *barbituriques*, la teneur du sang en acide lactique ne subit que de faibles variations (HÖNINGHAUS, 1927; avec le chien). D'après KOCHMANN (1936) la concentration en ions H ne se modifie dans le sens de l'acidose que lorsqu'on emploie de très fortes doses; les barbituriques, ainsi que l'ont montré d'assez nombreux travaux, n'influencent d'ailleurs que très peu le métabolisme hydrocarboné. JOLTRAIN et MORAT (1936) n'ont observé chez l'homme que des variations très légères de la réserve alcaline.

Les résultats de nos recherches sur la courbe de dissociation de l'hémoglobine et les acides éthéro-solubles totaux sont rapportés dans les tableaux ci-dessous :

#### I. — RECTANOL. — Solution de tribromoéthanol dans

l'hydrate d'amylène. L'anesthésie a été obtenue en administrant le produit soit en lavement, soit en injection intrapéritonéale.

*Chien de 25 kilogrammes.* — Lavement de Rectanol : 0,24 gr. de tribromoéthanol par kilogramme. Anesthésie profonde.

Composition de l'air des tonomètres		Saturation de l'hémoglobine du sang normal	Saturation de l'hémoglobine du sang, animal anesthésié après 50 min.
CO <sup>2</sup> p. 100	O <sup>2</sup> p. 100		
4.76	16.16	97.8	99.3
4.78	10.12	93.0	93.6
4.76	7.12	82.2	80.3
4.60	4.78	56.1	57.1
4.64	2.76	31.5	32.8

Acides éthéro-solubles totaux en grammes d'acide lactique par litre :

sang animal normal : 0,198 gr. par litre.

sang animal anesthésié : 0,186 gr. par litre.

*Chien de 26 kilogrammes.* — Lavement de Rectanol : 0,30 gr. de tribromoéthanol par kilogramme. Anesthésie profonde.

Composition de l'air des tonomètres		Saturation de l'hémoglobine du sang normal	Saturation de l'hémoglobine du sang, animal anesthésié après 50 min.
CO <sup>2</sup> p. 100	O <sup>2</sup> p. 100		
4.70	16.10	98.5	99.1
4.76	10.20	94.5	92.5
4.70	7.14	85.0	84.3
4.70	4.70	64.3	59.2
4.60	2.80	34.8	33.8

Acides éthéro-solubles totaux en grammes d'acide lactique par litre :

sang animal normal : 0,185 gr. par litre.

sang animal anesthésié : 0,257 gr. par litre.

*Chien de 17 kilogrammes.* — Injection intrapéritonéale de Rectanol : 0,32 gr. de tribromoéthanol par kilogramme. Anesthésie profonde pendant 1 h. 30.

Composition de l'air des tonomètres		Saturation de l'hémoglobine du sang normal	Saturation de l'hémoglobine du sang, animal anesthésié	
CO <sup>2</sup> p. 100	O <sup>2</sup> p. 100		9' après inj.	62' après inj.
4.58	16.06	95.6		
4.48	10.08	91.1	90.4	91.9
4.50	7.20	81.1	74.2	76.2
4.52	5.16	62.7	61.8	60.2
4.48	3.36	35.0	35.7	32.2

Acides éthéro-solubles totaux, en grammes d'acide lactique par litre :

sang animal normal : 0,531 gr. par litre.

sang animal anesthésié : 0,522 gr. par litre (9').

sang animal anesthésié : 0,612 gr. par litre (62').

Ces résultats montrent que, même aux fortes doses utilisées, le Rectanol ne diminue pas l'affinité des hématies du chien pour l'oxygène. Le taux des acides éthéro-solubles totaux est très peu modifié.

Dans une des dernières séances (1938) au cours d'une discussion sur l'anesthésie chez les gazés, l'un de nous a signalé les bons résultats obtenus par KOONTZ et MOULTON (1933) chez les chiens intoxiqués par le phosgène en les anesthésiant avec le tribromoéthanol. Il est intéressant d'ajouter à leurs observations nos résultats expérimentaux.

\* \* \*

## II. — DÉRIVÉS BARBITURIQUES.

a) *Narcosol*. Dérivé sodé de l'éthobutyléthylmalonylurée.

*Chien 17 kilogrammes.* — Injection intraveineuse de Narcosol : 0,50 gr. par kilogramme. Anesthésie durant 6 heures.

Composition de l'air des tonomètres		Saturation de l'hémoglobine du sang normal	Saturation de l'hémoglobine du sang, animal anesthésié 27 min. après inj.
CO <sup>2</sup> p. 100	O <sup>2</sup> p. 100		
4.80	15.86	98.7	99.3
4.64	9.84	94.5	92.8
4.62	6.88	83.1	81.6
4.66	4.96	63.6	61.6
4.62	2.84	38.2	42.1

Acides éthéro-solubles totaux en grammes d'acide lactique par litre.

sang animal normal : 0,432 gr. par litre.

sang animal anesthésié : 0,441 gr. par litre.

*b) Evipan sodique.*

*Chien de 21 kilogrammes.* — Injection intraveineuse d'Evipan : 0,046 gr. par kilogramme. Anesthésie durant 6 heures.

Composition de l'air des tonomètres		Saturation de l'hémoglobine du sang normal	Saturation de l'hémoglobine du sang, animal anesthésié	
CO <sup>2</sup> p. 100	O <sup>2</sup> p. 100		30' après injection	64' après injection
4.64	16.06	97.2	97.2	97.3
4.62	10.04	90.7	87.8	90.0
4.54	7.00	74.9	69.8	71.9
4.62	5.04	66.2	54.4	60.4
4.50	3.12	37.4	28.6	32.3

Acides éthéro-solubles totaux en grammes d'acide lactique par litre.

sang animal normal : 0,351 gr. par litre.

sang animal anesthésié : 0,387 gr. par litre (30').

sang animal anesthésié : 0,342 gr. par litre (64').

*Chien 18 kilogrammes.* — Injection intraveineuse d'Évipan : 0.046 gr. par kilogramme. Anesthésie durant 4 heures.

Composition de l'air des tonomètres		Saturation de l'hémoglobine du sang normal	Saturation de l'hémoglobine du sang, animal anesthésié	
CO <sup>2</sup> p. 100	O <sup>2</sup> p. 100		26' après injection	56' après injection
4.70	15.16	95.4	94.4	93.7
4.66	10.03	92.5	92.2	90.3
4.60	7.06	80.9	—	79.6
4.66	5.12	65.4	63.2	63.9
4.60	3.06	35.9	37.3	38.3

Acides éthéro-solubles totaux en grammes d'acide lactique par litre.

sang animal normal : 0,378 gr. par litre.

sang animal anesthésié : 0,387 gr. par litre (26').

sang animal anesthésié : 0,351 gr. par litre (56').

Ces résultats montrent que, aux fortes doses utilisées, les dérivés barbituriques n'ont qu'une action très faible sur l'affinité des hématies du chien pour l'oxygène. Le taux des acides éthéro-solubles totaux est à peu près inchangé.

#### CONCLUSIONS

Même aux fortes doses utilisées dans les expériences rapportées dans ce travail, le Rectanol, le Narcosol et l'Évipan ne modifient pas sensiblement l'affinité des hématies du chien pour l'oxygène et le taux des acides éthéro-solubles totaux du sang artériel est très peu changé.

BIBLIOGRAPHIE

- BARCROFT et ORBELI (1910-1911). — *Journ. of. Physiol.*, **41**, 355.  
BUCKMASTER et GARDENER (1906). — *Proc. Roy. Soc.*, **78**, 410.  
BUCKMASTER et GARDENER (1910-1911). — *Journ. of Physiol.*, **41**, 246.  
CORDIER (D.) (1935). — *Ann. de Physiol. et Physic. Chim. Biol.*, **11**, 162.  
CORDIER (D.) (1936). — *Anesthésie et Analgésie*, **2**, 529.  
DALLEMAGNE (1935). — *Anesthésie et Analgésie*, **1**, 121.  
EADIE (1905). — *Rep. of Thompson Yates and Johnston Laboratories*. Liverpool, VI.  
ELLINGER et ROST (1922). — *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.*, **95**, 281.  
FUSS et DERRA (1932). — *Deutsch. Zeitschr. Chirurgie*, **236**, 727.  
FUSS et DERRA (1932 a). — *Zeitsch. exp. Med.*, **83**, 807 et **84**, 518.  
GANGITANO (1909). — *Arch. italiennes de Biol.*, **51**, 66.  
HÖNINGHAUS (1932). — *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, **168**, 561.  
JOLTRAIN (1936). — *Le sang*, **10**, 1013.  
JOLTRAIN et MORAT (1935). — *Anesthésie et Analgésie*, **1**, 84.  
KOCHMANN (1936). — *Handb. der exp. Pharmak. Ergänzungswerk.*, II.  
KOONTZ et MOULTON (1933). — *Journ. of Pharmacol. and exp. Thérap.*, **47**, 47.  
KÜSTER VON (1903). — *Hofmeisters Beiträge*, III, 67.  
MAZZACUVA (1930). — *Minerva Med.*, (Torino), I, 209.  
MOORE et ROAF (1904). — *Proc. Roy. Soc.*, **73**; (1905), *Ibid.*, **77**.  
PITT (1927). — *Journ. of Physiol.*, **64**, 24 Proc.  
STORM VAN LEEUWEN et LE HEUX (1919). — *Pflüger's Archiv.*, **177**, 259.  
WIERZUCHOWSKI et GADORUSKA (1927). — *Biochem. Zeitschr.*, **191**, 398.

## QUELQUES ACQUISITIONS RÉCENTES DANS LE DOMAINE DE L'ANESTHÉSIE <sup>(1)</sup>

PAR

Lucien DAUTREBANDE

Il ne peut être question, dans cet article, de passer en revue toute la physiologie, la chimie et la pathologie de l'anesthésie. Je me limiterai donc : 1<sup>o</sup> aux *faits mal connus* et 2<sup>o</sup> aux principaux *faits nouveaux* concernant certains anesthésiques et les techniques de leur emploi.

Nous étudierons tout d'abord quelques lois relatives à l'anesthésie par substances volatiles, puis l'anesthésie par substances gazeuses.

Le plus ancien des anesthésiques connus est le protoxyde d'azote. Découvert à la fin du XVIII<sup>e</sup> siècle par DAVY <sup>(2)</sup>, il est malheureusement négligé par les chirurgiens. (Toutes les guerres de l'empire ignorent l'anesthésie.) Il fut bientôt oublié malgré une nouvelle tentative de WELLS en sa faveur, en 1844.

L'éther (1842), le chloroforme (1847) furent malheureusement adoptés dès leur apparition et il fallut la fin du XIX<sup>e</sup> siècle et surtout la guerre de 1914-1918 pour remettre en honneur le protoxyde d'azote, bientôt suivi en 1921 par l'éthylène et en 1932 par le

(1) Conférence, donnée le 10 novembre 1937, devant la *Société Médico-Chirurgicale de Liège*.

(2) En 1800, Maria EDGEWORTH écrivait : « Un jeune homme, un certain M. Davy, a fait quelques découvertes d'importance et, avec enthousiasme, attend des résultats étonnants de certain gaz qui enivre de la plus agréable manière et porte en lui l'oubli du Léthé avec le ravissement du nectar divin. »

cyclopropane. Depuis 10 ans enfin, toute anesthésie tend à être précédée d'une prémédication qui constitue l'anesthésie de base.

#### I. — CHLOROFORME

Bien que l'éther et le chloroforme représentent, pour le pharmacologiste, des anesthésiques dont l'intérêt est loin d'approcher celui des anesthésiques gazeux, il est nécessaire de s'étendre quelque peu sur leurs particularités respectives.

L'action dépressive du chloroforme sur les centres est plus considérable que celle de l'éther. C'est aussi un anesthésique plus puissant. Il suffit, pour s'en rendre compte, de comparer la quantité des deux anesthésiques qui se trouvent dans le sang : 1<sup>o</sup> pendant l'anesthésie profonde et 2<sup>o</sup> au moment où la dépression du système nerveux est suffisante pour arrêter la respiration.

Quantité dans 100 cc. de sang		
Chloroforme	Ether	
25-35 mgr. 40-70 mgr.	100-140 mgr. 160-170 mgr.	Anesthésie Arrêt respiratoire

L'effet dépresseur général du chloroforme est donc de trois à trois fois et demie plus grand que celui de l'éther. D'autre part, l'action dépressive du chloroforme sur le cœur est 30 fois plus grande que celle de l'éther. Si le chloroforme amène une résolution musculaire appréciée des chirurgiens, c'est aux dépens d'un danger permanent pour le myocarde.

Mais, d'autre part, le système vasomoteur est, lui aussi, dangereusement atteint. Si, chez un animal, on donne à inhaler une quantité d'éther correspondant par exemple à 100 gouttes par minute (fig. 1), on ne voit survenir aucune modification impor-



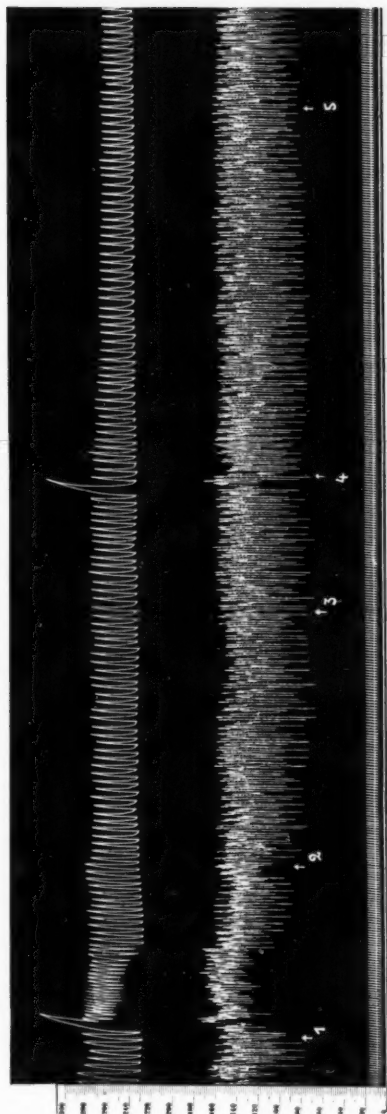


FIG. 1. — Inhalation d'éther (100 gouttes par minute). Maintien de la respiration, de la pression artérielle et de l'amplitude des contractions myocardiques.

- 10-IV-35. — Chien ♀ 12 kg.  
 1.  $\text{N}_2\text{O}$  6 litres minute +  $\text{O}_2$  5%.  
 2. Ether 25 gouttes/minute.  
 3. Ether 100 gouttes/minute.  
 4. On supprime  $\text{N}_2\text{O}$ , Ether 100 gouttes/minute.  
 5. On supprime l'éther.

tante ni dans la fréquence, ni dans l'amplitude de la contraction myocardique, ni surtout dans la hauteur de la pression artérielle, à moins d'administration exagérément prolongée. Que l'on cesse l'inhalation d'éther et l'on ne voit à nouveau survenir aucune modification.

Mais si, dans la suite, et ceci indépendamment de l'administration antérieure d'éther, on donne la même dose de chloroforme par minute, on voit très rapidement survenir un abaissement de la pression artérielle accompagné ou précédé d'une dépression respiratoire grave (fig. 2). A cette dépression respiratoire, fait rapidement suite une apnée contemporaine d'une chute de la pression artérielle atteignant en quelques secondes le niveau critique de 4 à 6 centimètres de Hg. Si l'on n'a pas soin d'enlever à temps la source de chloroforme, la respiration artificielle ne parvient pas à rendre leur activité aux centres respiratoire et vaso-moteur, et l'animal meurt bientôt (fig. 2).

En figure 3, un autre phénomène apparaît : la brusquerie avec laquelle d'une part la respiration cesse pendant l'administration de chloroforme sans le moindre symptôme prémonitoire et, d'autre part, la soudaineté avec laquelle la pression artérielle tombe d'un niveau normal à un niveau fatal. Entre le moment où la pression artérielle apparaît normale sur le tracé et le moment de la chute de la pression artérielle à zéro, il ne s'est pas écoulé une minute. Ce tracé montre donc clairement combien il faut être prudent dans l'appréciation des réserves respiratoires et circulatoires d'un sujet anesthésié au chloroforme. Entre le moment où la respiration et la pression artérielle apparaissent normales et le moment où ces deux fonctions sont définitivement paralysées, il peut ne s'écouler qu'un très court instant.

\*  
\* \*

Sur quel point du système vasomoteur porte l'action du chloroforme ? Cette action porte probablement à la fois sur le centre

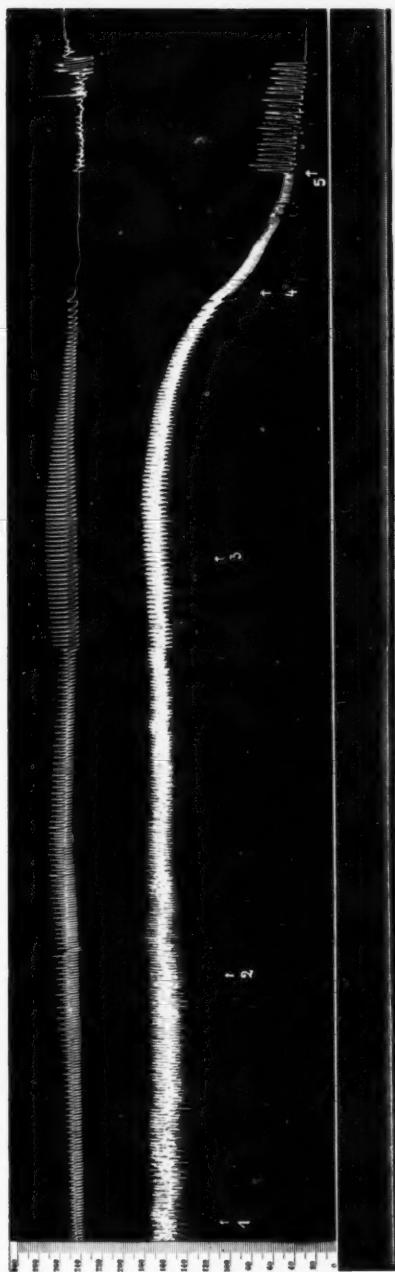


Fig. 2. — Comparaison des inhalations d'éther et de chloroforme (120 gouttes d'éther par minute et 100 gouttes de chloroforme par minute). Toxicité majeure du chloroforme. Dépression respiratoire et circulatoire grave et rapide. Inefficacité du massage du cœur et de la respiration artificielle.

2-XI-34. — Chien ♀ 10 kg., anesthésié au protoxyde d'azote.

1. Éther 120 gouttes /minute.
2. Supprimé éther.
3. Chloroforme 100 gouttes /minute.
4. Supprimé chloroforme.
5. Respiration artificielle avec massage du cœur.

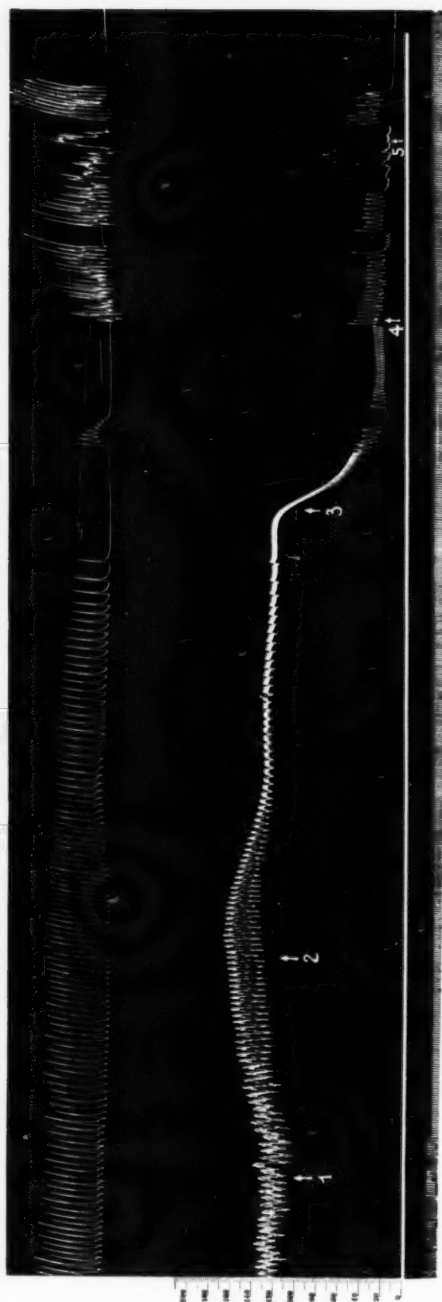


FIG. 3. — Inhalation de chloroforme. Répétition des mêmes phénomènes dépresseurs avec apnée définitive sans symptômes prémonitoires et chute de la pression à 0 en moins de 2 minutes, malgré l'injection intra-veineuse d'adrénaline au moment où la chute de pression s'amorce.

4-XII-34. — Chien normal ♂ 10 kg.

1. 6 litres  $\text{N}_2\text{O}$  par minute + 10%  $\text{O}_2$ .
2. 180 gouttes de chloroforme.
3. 0.2 mgr. adrénaline dans la saignée.
4. respiration artificielle.
5. 0.2 mgr. adrénaline intra-cardiaque.

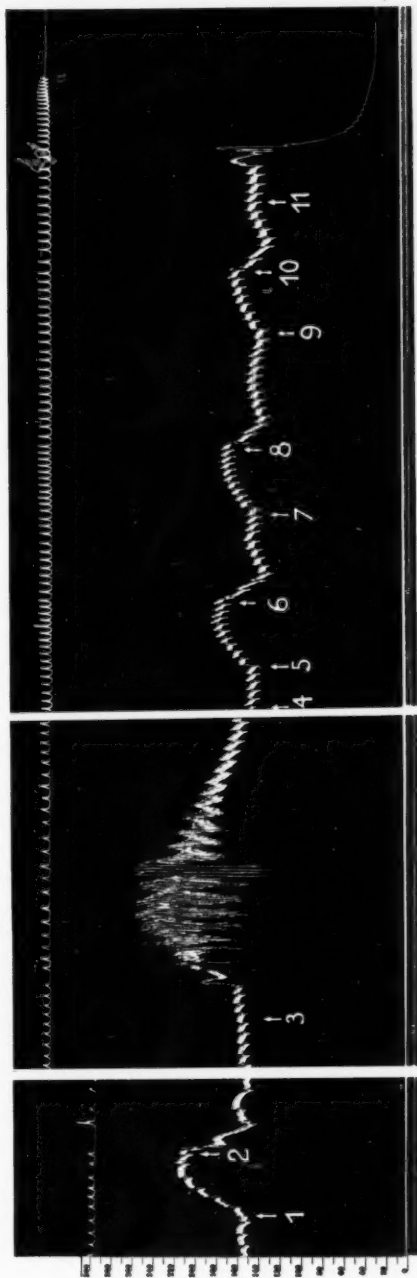


FIG. 4. — 25-X-37. — Chien femelle (19,5 kg.). Anesthésie à la chloralosane (0,10 gr. par kg.).

1. Occlusion des carotides.
2. Désocclusion des carotides.
3. Injection de 1/20<sup>e</sup> mgr. adrénaline.
4. Administration de chloroforme.
- 5, 7, 9. Occlusion des carotides.
- 6, 8, 10. Désocclusion des carotides.
11. Injection de 1/20<sup>e</sup> mgr. d'adrénaline.

vaso-moteur et, d'autre part, sur la périphérie elle-même, les deux actions se combinant pour aboutir à une paralysie de la fibre musculaire lisse. On peut mettre cette paralysie du système vaso-moteur en évidence de différentes manières.

On sait que le tonus vaso-moteur est en très grande partie réglé, par voie réflexe, au moyen des nerfs dépresseurs cardio-aortiques et des nerfs de la bifurcation carotidienne ou nerfs de HERING, toute hypotension au niveau de la terminaison centripète de ces deux nerfs aboutissant à l'excitation du centre vaso-moteur avec hypertension. Cette hypotension au niveau des deux carotides est le plus aisément réalisée par l'occlusion des carotides communes. Dans ces conditions, on voit s'élever la pression artérielle dès que les deux vaisseaux sont obturés et la pression artérielle redevenir normale à la désocclusion. Que l'on donne du chloroforme à inhaler et, très rapidement, les deux réflexes sino-carotidien et aortique sont déprimés : l'occlusion bicarotidienne ne provoque plus d'hypertension.

On peut voir cette paralysie du système vaso-moteur à la figure 4 où, de minute en minute, l'occlusion et la désocclusion des deux carotides communes aboutit à une réaction vaso-motrice périphérique de moins en moins prononcée.

Que, d'autre part, la périphérie vaso-motrice est influencée par le chloroforme indépendamment des centres est prouvé par un test pharmacologique simple qui consiste à injecter, avant et après chloroforme, une dose efficace d'un excitant de la périphérie vaso-motrice (pituitrine, éphédrine ou même adrénaline) (fig. 5).

Si l'on donne à inhaler du chloroforme pendant un certain temps (variable d'un sujet à un autre), puis que l'on injecte de l'adrénaline, on ne voit survenir aucune élévation de pression, l'adrénaline ne parvenant pas, après l'intoxication chloroformique, à provoquer la contraction de la fibre musculaire lisse.

Dans certains cas, l'adrénaline présente une autre caractéristique. Si l'on donne de l'adrénaline notamment au début de l'inhalation de chloroforme, au moment où la contraction myocardique

commence à manifester sa souffrance, sans que la périphérie soit gravement lésée, la substance, en parvenant dans la circulation, trouve encore quelques vaisseaux capables de répondre à l'excitation des terminaisons orthosympathiques, un bond hypertensif se dessine mais bientôt suivi par une chute brusque, profonde, définitive, de la pression artérielle : c'est la syncope bien connue,

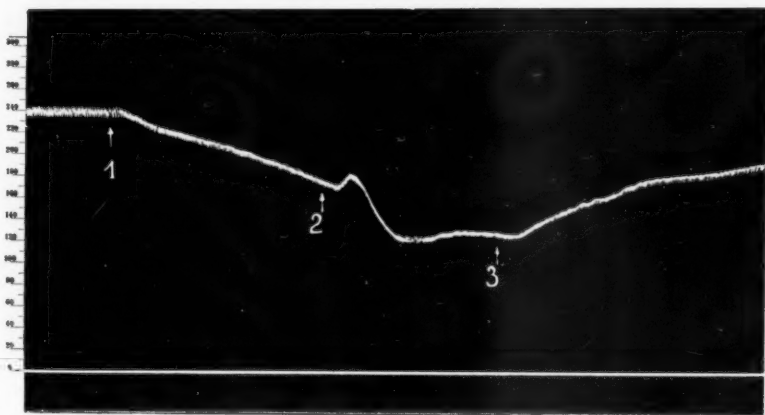


FIG. 5. — Inefficacité d'une injection d'adrénaline après administration de chloroforme.  
On se reportera au n° 3 de la figure 3.

9-XI-34. — Chien normal.

De 1 à 3 : administration de chloroforme. En 2 : injection de 1/10<sup>e</sup> mgr. d'adrénaline.

dite adrénalino-chloroformique (fig. 6) ; elle est due à une fibrillation ventriculaire ainsi qu'on peut le voir dans le cliché suivant où apparaissent d'abord les contractions normales avec les complexes électro-cardiographiques PQRST, puis avec l'anarchie absolue de la contraction pendant la syncope et dans les minutes qui suivent.

TOURNADE a signalé que cette syncope adrénalino-chloroformique survient généralement au début de l'administration de l'anesthésique, et DOUGLAS a indiqué qu'elle est prévenue par l'ad-

ministration préventive d'une faible dose d'adrénaline. La figure 4 montre que cette notion classique ne doit pas être prise trop à la lettre et qu'une syncope adrénalino-chloroformique peut parfaitement survenir après plusieurs minutes de chloroforme, notamment après administration d'une dose capable de gravement déprimer le système vaso-moteur et, qu'en tout état de cause, elle peut sur-

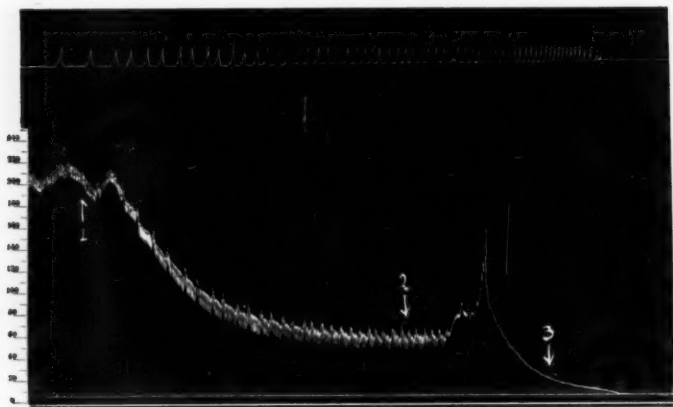


FIG. 6. — Syncope adrénalino-chloroformique.  
Chien mâle, 18 kg, 2-VII-1933, 200 cc, chloralosane.  
Après section des dépresseurs et énervation des sinus carotidiens.  
En 1. — Chloroforme par la trachée.  
En 2. — 3/10<sup>e</sup> mgr. d'adrénaline par la saphène.  
En 3. — On enlève la source de chloroforme.

venir malgré l'administration préventive d'une dose très active d'adrénaline.

Rappelons enfin que le chloroforme, plus que tout autre anesthésique volatil, peut provoquer ce que l'on nomme communément la syncope blanche, c'est-à-dire un arrêt du cœur réflexe par irritation grave du centre cardio-moderateur, irritation partant des fibres centripètes du trijumeau. Cet arrêt du cœur peut



être prévenu soit par cocaïnisation des voies respiratoires supérieures soit par administration d'atropine.

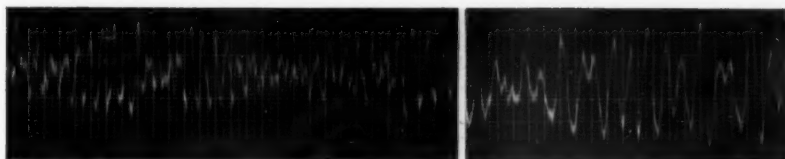
Telles sont les raisons principales pour lesquelles, à juste titre, le chloroforme tend, de plus en plus, à être abandonné.



1 : Avant inhalation.

2 : Quarante secondes après le début de l'inhalation.

3 : Soixante secondes après le début de l'inhalation.



4 : Quinze secondes après l'injection de  $1/10^6$  milligr. adrénaline par voie intra-veineuse. Pendant la syncope, les mouvements respiratoires continuent.

5 : Quarante secondes après l'injection d'adrénaline. Pression artérielle à zéro depuis dix secondes. Arrêt de la respiration depuis 20 secondes.

FIG. 7. — Syncope adrénalino-chloroformique. Chien (13 kgr.). Sinus carotidiens éternés, vagues dépresseurs sectionnés. Dérivation II :  $1/2$  cm. = 1 mm. volt.

## II. — ÉTHER ÉTHYLIQUE

L'éther, bien que moins toxique, est cependant susceptible de créer des troubles généraux d'abord au niveau du système vaso-moteur périphérique et surtout au niveau du centre thermorégulateur. Après éther, la température corporelle est assez considérablement réduite ; cette réduction de la température est due tout d'abord à la dépression du métabolisme général et aussi à l'action vaso-dilatatrice particulièrement nette de l'éther, action

vaso-dilatatrice généralement bien compensée par le maintien du tonus, réflexe, sino-carotidien, du centre vaso-moteur, par le maintien de la contraction myocardique, mais vaso-dilatation périphérique qui aboutit, dans certains cas, à une déperdition excessive de calorique (HUSTIN). Comme ces changements dans le métabolisme et dans la vascularisation cutanée sont accompagnés d'un trouble thermorégulateur central, le sujet est à peu près dans des conditions de poikilothermie observée, par exemple, après l'ablation de l'hypothalamus et des centres supérieurs. Ceci, indépendamment de l'intérêt théorique qui s'y rattache, a une conséquence importante du point de vue pratique, à savoir la difficulté qu'a le sujet anesthésié par l'éther à lutter contre les variations de température extérieures et c'est là, très probablement, l'origine des refroidissements post-anesthésiques que tous les praticiens ont rencontrés après les narcoses à l'éther. Au surplus, administré inconsidérément, l'éther, lorsqu'il est volatilisé en trop forte concentration et directement au niveau des voies respiratoires supérieures, peut produire par sa simple évaporation une dangereuse irritation au niveau des poumons et des bronches, irritation qui, *jointe au refroidissement amorcé par la perte de la réaction cutanée au froid* (SHEARD), aboutit très aisément à la pneumonie post-anesthésique.

Les techniques modernes de l'anesthésie à l'éther, utilisées dans la plupart des pays étrangers, permettent cependant d'éviter cette irritation des voies respiratoires.

Sauf dans certaines de nos cliniques, il est rare de voir encore administrer l'éther par volatilisation immédiatement à l'entrée des voies respiratoires et, de cette manière, de soumettre celles-ci à l'effet du refroidissement produit par cette évaporation. Dans les services bien outillés, l'éther est maintenant administré assez loin des voies respiratoires du sujet et y arrive à l'état de vapeurs entraînées par un courant d'air ou d'oxygène. D'autre part, depuis quelques années, les techniques utilisées permettent, comme on va le voir, l'emploi d'une concentration beaucoup moins forte d'éther.

\*  
\* \*

La concentration de l'anesthésique avec laquelle les cellules vivantes sont en équilibre lorsqu'elles présentent le phénomène de la narcose s'appelle la tension anesthésique. On peut l'exprimer soit en grammes d'anesthésique par litre de sang, soit indirectement en pour cent ou en millimètres de tension d'anesthésique dans l'air qui est en équilibre avec le sang.

Jusqu'en 1923, on a cru que celle-ci était de 7 % de vapeurs d'éther dans l'air inspiré. En 1923, cependant, HAGGARD, en déterminant le coefficient de distribution de l'éther entre le sang et l'air, trouvait qu'à la température du corps il y avait 15 volumes d'éther dans le sang pour chaque volume d'éther dans l'air alvéolaire. Donc, si l'air au contact du sang contient 0,1 gr. d'éther par litre, chaque litre de sang en contiendra 1,5 gr. Ce coefficient de distribution a été vérifié par SHAFFER et RONZONI. En appliquant ce coefficient de distribution à la concentration de l'éther trouvé dans le sang pendant une anesthésie profonde, on peut donc estimer la concentration ou la tension de l'éther dans l'air respiré.

C'est de cette manière que HAGGARD est arrivé à montrer tout d'abord que la concentration de l'éther dans le sang pendant une anesthésie complète était de 1,0 à 1,5 gr. par litre et, par conséquent, en divisant 1 ou 1,5 par le coefficient de distribution 15, que les concentrations correspondantes de l'éther dans les poumons étaient de 0,07 à 0,1 gr. d'éther par litre d'air. ce qui correspond à 2,8 ou 4, 1 % d'éther par litre d'air, soit une tension anesthésique moyenne de 3,5 %. On peut maintenir un animal complètement anesthésié en lui faisant respirer un air contenant 3,5 % de vapeurs d'éther : 3,5 %, la moitié de la valeur admise jusqu'en 1923.

L'éther, pendant qu'il exerce ses propriétés anesthésiantes sur les cellules vivantes, n'est ni détruit ni altéré. Tout l'éther absorbé dans le corps est secrété sans changement. Environ 90 %

de l'éther absorbé peut être récupéré par le seul air expiré dans les heures qui suivent l'anesthésie. Le reste est éliminé par les muqueuses, la sueur, la salive et l'urine (la concentration de l'éther dans l'urine est celle du sang artériel qui passe à travers les reins pendant l'excrétion de l'urine).

Cet éther qui n'est ni altéré ni détruit par l'organisme existe dans celui-ci sous une pression bien définie, toujours la même pour une tension déterminée dans les poumons, pression qui est pratiquement la même dans tous les tissus si l'anesthésie est suffisamment longue, pression uniforme qui constitue un équilibre. Comment s'établit cet équilibre ?

Quand un air contenant des vapeurs d'éther vient au contact du sang, un peu d'éther quitte les poumons : la tension de l'éther dans les poumons diminue, elle augmente dans le sang. L'équilibre s'établit, comme entre deux vases communicants, quand la tension de l'éther dans l'air égale la tension de l'éther dans le sang. Mais à ce moment le sang contient beaucoup plus d'éther qu'une égale quantité d'air. En effet, le coefficient de distribution de l'éther entre l'air et le sang est de 1 à 15. Par conséquent, si 16 parties d'éther se mettent en équilibre entre 1 litre de sang et 1 litre d'air, une partie restera dans l'air, 15 parties passeront dans le sang. De même quand le sang arrive aux tissus, l'éther se distribue entre les deux éléments jusqu'à ce qu'un équilibre soit atteint. Cette redistribution dépend évidemment de la solubilité relative de l'éther dans le sang et les différents tissus. Dans certains tissus, comme la graisse par exemple, l'éther est plus soluble que dans d'autres et le sang perdra une plus grande quantité de l'anesthésique avant que l'équilibre ne soit atteint ; mais cependant, quand on prend les tissus comme un tout, on peut, ainsi que NICLOUX l'a montré, considérer que la solubilité de l'éther dans le corps humain est approximativement la même que dans le sang artériel, ce qui fait qu'une quantité donnée d'éther se partagera donc par moitié entre un litre de sang artériel et un volume correspondant de tissus.

L'éther passe donc dans les tissus jusqu'à ce que les pressions s'égalisent. Le sang veineux abandonne les tissus avec une concentration d'éther équivalente à celle des cellules qu'il vient de quitter. L'éther de ce sang veineux revient aux poumons, traverse les alvéoles, et s'ajoute aux vapeurs venant de l'air inspiré. Un nouvel équilibre s'établit entre le sang artériel et les poumons mais puisque l'éther provient de deux sources, il se présente en concentration renforcée devant les tissus où un nouvel équilibre, là aussi, s'établit et ainsi de suite. De même, le sang veineux au second tour ramènera plus d'éther qu'au premier et après un certain temps l'air expiré contiendra un pourcentage de plus en plus considérable d'éther ; après quelques heures, on arrive à un point où les tissus, étant complètement saturés d'éther, le sang veineux en contient autant qu'eux, que les poumons et que le sang artériel ; ils n'en absorbent plus et tout l'organisme est en équilibre avec l'éther inhalé. Il est à peine nécessaire de dire qu'après l'anesthésie, l'élimination de l'éther est l'inverse du processus d'absorption. La tension pulmonaire de l'éther est inférieure à la tension du sang veineux : l'éther passe donc du sang dans les poumons et, comme la pression de l'éther dans le sang artériel en est diminuée d'autant, l'éther quitte les tissus pour le sang veineux.

Envisageons maintenant quantitativement les différents aspects de l'absorption et de l'élimination de l'éther. La concentration de l'éther dans le sang artériel est déterminée par la concentration de l'éther dans l'air alvéolaire. Celle-ci dépend tout d'abord de l'éther que le sujet inspire mais aussi de l'éther qui revient par le sang veineux. Mais comme cette valeur dépend de la tension de l'éther dans les tissus et que celle-ci est en équilibre avec la tension artérielle qui dépend elle-même de la tension alvéolaire, nous pouvons fort bien ne nous occuper que de cette dernière. La quantité d'éther mise dans l'unité de temps à la disposition du sang artériel dépend évidemment de deux choses, tout d'abord de la quantité d'air inspiré et ensuite, de la concentration de l'éther dans cet air inspiré.

Prenons un exemple : supposons un sujet respirant par minute 9 litres d'air contenant 8 % de vapeurs d'éther. Deux tiers seulement de cet air atteignent les alvéoles, le tiers restant ne dépassant pas l'espace nuisible du tractus respiratoire et étant expiré tel quel. Chaque litre d'air contenant 8 % de vapeurs d'éther correspond à 20 centigrammes d'éther. Par conséquent, 6 litres d'air ( $\frac{2}{3}$  de 9) atteignant les poumons possèdent au total  $6 \times 0,2$  gr. ou 1,2 gr. d'éther. Comme, d'autre part, chez l'homme au repos il y a une quantité de sang passant par les poumons égale à la quantité d'air inspiré, ce 1,2 gr. d'éther s'équilibre entre 6 litres d'air et 6 litres de sang mais, nous l'avons vu, dans la proportion de 1 à 15. Par conséquent, 1,1 gr. d'éther pénètre dans le sang tandis que 0,1 gr. demeure dans l'air alvéolaire. Le sang quittant les poumons pendant la première minute de l'absorption transporte 1,1 gr. d'éther aux tissus. Un équilibre s'établit entre les deux, dans la proportion, nous l'avons vu, de 1 à 1 pour des masses de sang et de tissus équivalentes. Concrétisons cette donnée : 6 litres de sang en présence de 60 kilogs de tissus perdront 60/66 ou 10/11 d'éther et en retiendront 1/11. Un onzième de 1,1 gr. ou 10 centigrammes retourneront donc par le sang veineux des tissus vers l'air alvéolaire. Dans la minute suivante la quantité d'éther amenée par l'air inspiré au sang artériel (soit 1,2 gr.) augmente de 0,1 gr. apportés par le sang veineux. L'équilibration entre les alvéoles et le sang artériel se fait sur une base de 1,3 gr. et le processus d'équilibration progresse jusqu'à ce que l'absorption soit complète.

Si nous nous sommes étendu si longtemps sur ces faits, c'est pour arriver à cette conclusion importante, qui comporte des applications pratiques, à savoir que la vitesse d'absorption de l'éther par l'organisme dépend uniquement de la quantité absolue d'éther apportée aux poumons dans l'unité de temps et puisque deux litres d'air contenant 8 % de vapeurs d'éther aboutissent à la même concentration tissulaire qu'un litre d'air chargé de 16 % de vapeurs d'éther, on peut doubler l'absorption d'éther aussi bien en doublant la ventilation qu'en doublant la concentration.

Comme, d'autre part, les tissus dépendent, quant à la concentration en éther, du sang artériel, ceux-ci seront d'autant plus rapidement en équilibre avec les poumons que plus de sang artériel les traversera dans l'unité de temps. Or, le cerveau est, avec la thyroïde et les reins, l'organe dont l'irrigation sanguine est le plus considérable si bien que, dans de nombreuses éventualités, le cerveau possèdera une concentration d'anesthésique très supérieure à celle des autres tissus : avantage considérable, on le conçoit aisément.

Il y a, par le fait même, intérêt à amener rapidement le cerveau à sa tension anesthésique. Pour cela, il faut que le sang artériel dont elle dépend circule rapidement ; il faut, d'autre part, qu'on fournisse à ce sang artériel une quantité d'anesthésique suffisante, tout en évitant d'irriter les voies respiratoires. Il est clair, en effet, que si la concentration des vapeurs d'éther est de 16 au lieu de 8, la quantité d'anesthésique dans le sang artériel sera doublée, l'absorption par les tissus sera doublée et le sommeil rapidement amorcé, mais cette façon de faire a le grand désavantage d'irriter les voies respiratoires et tous les chirurgiens en connaissent les conséquences. Il y a heureusement un moyen d'accroître la quantité d'éther inhalé sans augmenter sa concentration pulmonaire : c'est de doubler le volume respiratoire. Que le sang artériel se trouve en présence de deux litres d'air contenant 8 % d'éther ou en présence d'un litre contenant 16 % d'éther, le résultat, du point de vue anesthésie, sera le même, nous venons de le dire, mais dans le premier cas, on aura évité une dangereuse irritation du tractus pulmonaire. Si, par exemple, l'on augmente de quatre fois la ventilation pulmonaire, tout en réduisant la concentration des vapeurs d'éther à 4 %, l'on peut obtenir une anesthésie aussi rapide qu'avec le protoxyde d'azote, avec un minimum d'agitation chez les malades et sans la moindre irritation des voies respiratoires.

Mais comment accroître d'une manière physiologique et dans de pareilles proportions la respiration ? En augmentant dans le



centre respiratoire la pression de son excitant physiologique, à savoir l'acide carbonique.

L'acide carbonique a depuis quelques années été utilisé sur une très large échelle, en Amérique, en Angleterre et en Allemagne dans l'anesthésie. Son action bienfaisante n'est plus contestée, car non seulement l'acide carbonique permet une anesthésie rapide et sans danger mais encore a sur la circulation une action éminemment favorable sur laquelle nous allons revenir. Voici au tableau suivant un exemple du bénéfice respiratoire que l'on peut tirer en mettant un masque anesthésique en connexion avec une bonbonne d'acide carbonique.

TABLEAU I

*Accroissement de la ventilation pulmonaire  
par inhalation d'anhydride carbonique au moyen d'un masque D<sup>5</sup>*

Conditions	Ventilation pulmonaire. Litres par heure.			
	Sujet 1	Sujet 2	Sujet 3	Moyennes
Normales .....	445	522	477	481
Pendant l'addition de 0,85 litre par minute de CO <sup>2</sup> à l'air inspiré .....	1158	1127	1116	1135

On voit que si l'on utilise un masque approprié, avec moins d'un litre d'acide carbonique inhalé par minute, la respiration peut approximativement tripler. On conçoit donc aisément que, tout en gardant à l'éther inhalé une concentration faible, peu susceptible en tous cas d'agir sur les muqueuses, l'on puisse faire absorber aux malades une quantité considérable d'anesthésique en quelques minutes.

L'anhydride carbonique, d'autre part, jouit de propriétés particulières en ce qui concerne le système vaso-moteur.



Excitant du centre vaso-moteur mais vaso-dilatateur périphérique, l'anhydride carbonique inhalé à la dose de 1/2 litre à 1 litre par minute aboutit à un balancement de ces deux facteurs antagonistes : excitation vaso-motrice centrale et vaso-dilatation périphérique avec, dans l'ensemble, une meilleure irrigation tissulaire.

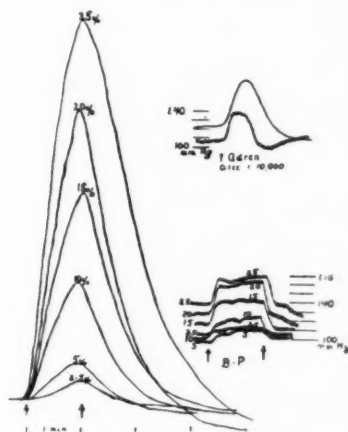


FIG. 8. — Chat anesthésié à l'amytal, respiration naturelle. Couple thermo-électrique dans la moelle, administration de  $\text{CO}_2$  au titre de 2,5, 5, 10, 15, 20 et 25 % dans l'air.

A gauche, débit du sang dans la moelle.

A droite, pression artérielle générale. L'élévation maximum de la pression artérielle générale est de 30 mm. Hg. (avec 20 % de  $\text{CO}_2$ ).

Au-dessus à droite, on note une élévation identique (30 mm.) produite par l'injection intraveineuse d'adrénaline avec le résultat correspondant du débit du sang dans la moelle. Ces différentes réponses de la circulation générale et de la circulation dans les centres montrent bien que l'augmentation du débit dans les centres après inhalation de  $\text{CO}_2$  n'est pas entièrement due à l'élévation de pression (SCHMIDT).

Mais, en réalité, tous les vaisseaux ne répondent pas de même à une excitation vaso-motrice centrale et l'on sait que certains vaisseaux, particulièrement les vaisseaux cérébraux, possèdent des vaso-moteurs extrêmement faibles (J. J. BOUCKAERT et F. JOURDAN). Que va-t-il donc se produire lorsque nous donnerons à inhaler à un animal des doses croissantes d'anhydride carbo-

nique ? Nous verrons d'abord apparaître une légère hypertension générale mais, comme les vaisseaux cérébraux ne participent pas à la vaso-constriction périphérique génératrice de cette hypertension, ils vont se laisser dilater par le flot sanguin ; ils se laisseront dilater d'autant plus que l'anhydride carbonique jouit de propriétés vaso-dilatatrices locales propres, la résultante étant, ainsi qu'on peut le voir à la figure 8 de SCHMIDT, une accélération considérable du flot artériel à travers le cerveau, accélération proportionnelle à la dose d'anhydride carbonique.

Il s'ensuit donc que l'inhalation d'anhydride carbonique pendant l'anesthésie, non seulement oblige les poumons à se dilater uniformément, non seulement met en présence d'une quantité déterminée de sang une quantité adéquate de vapeurs anesthésiques, sans crainte d'irritation pulmonaire, mais encore et surtout favorise la pénétration de cet anesthésique au niveau des cellules qui doivent être touchées par l'anesthésique de préférence aux autres, les cellules nerveuses.

En résumé, comme l'acide carbonique tend à maintenir normale ou à élever la pression artérielle et empêche le ralentissement circulatoire commun à toutes les anesthésies, ou plutôt à toutes les anesthésies et à toutes les opérations, comme enfin la circulation cérébrale est favorisée par lui, on conçoit aisément que le cerveau soit rapidement en présence de la tension anesthésique requise. Puisque, d'autre part, l'anesthésiste pourra, au cours de l'intervention, accentuer l'anesthésie à son gré en quelques secondes et exactement au moment requis, il pourra donc, dans nombre de circonstances, maintenir dans l'ensemble une anesthésie plus légère et, de ce fait, utiliser moins d'anesthésique. Enfin, après l'anesthésie, l'acide carbonique aura une action tout aussi bienfaisante. L'éther provenant des tissus passe dans le sang veineux et, arrivé aux poumons, se distribue selon une loi que nous connaissons, entre l'air alvéolaire et le sang. Une certaine quantité d'éther passe donc dans l'air expiré tandis que le restant retourne aux tissus par le sang artériel. Par conséquent, plus grande sera la

ventilation pulmonaire, plus rapide sera l'élimination de l'éther dans l'air et plus faible sera sa concentration dans le sang artériel. Deux avantages donc quant à l'anesthésie proprement dite : sommeil rapide et sans danger, réveil et désintoxication accélérés.

Ces faits ne sont plus discutés et nous ne nous y attarderons pas. Nous voudrions signaler toutefois un autre avantage que l'on peut attendre de la thérapeutique carbonique au cours de l'anesthésie.

Imaginons un malade nerveux qui, sur la table d'anesthésie, se met à surventiler avant même qu'on lui ait placé le masque sur le visage. Supposons que cette surventilation dure plusieurs minutes et qu'elle soit considérable (le cas est fréquent) : ce sujet va expulser une quantité exagérée de  $\text{CO}^2$  et se mettra dans un état qu'on appelle acapnie, situation humorale qui, à la longue, déprime le centre respiratoire, déprime les centres vaso-moteurs, provoque une chute de la pression sanguine et une stase périphérique. Supposons encore que la période initiale de l'anesthésie soit exagérément prolongée en raison d'une concentration insuffisante d'éther dans l'air inspiré, ce qui arrive fréquemment lorsqu'on administre l'éther goutte à goutte. Ces petites doses d'éther ont également la propriété d'exciter le centre respiratoire et de provoquer une surventilation pulmonaire qui renforce l'acapnie primitive et accentue encore les troubles fonctionnels respiratoires et circulatoires (deux effets cumulatifs redoutables). A la longue, cependant, et en raison même de cette surventilation, l'anesthésie s'établit mais, comme le centre respiratoire peut être déprimé par l'acapnie si elle a été suffisamment prolongée, comme en même temps son excitant normal (le  $\text{CO}^2$ ) est, en raison de la surventilation, en dessous de son seuil normal, comme, en résumé, sensibilité et excitant du centre sont simultanément affaiblis, la respiration s'arrête inévitablement. Si le centre est fortement déprimé, l'apnée peut se prolonger et c'est la situation angoissante que tous les chirurgiens connaissent. Si le centre respiratoire est

encore suffisamment excitable, le besoin d'oxygène auquel il est soumis du fait de l'arrêt de la respiration amorce une nouvelle période de surventilation qui se termine par une accentuation de l'acapnie, une dépression centrale progressive et ainsi de suite, cercle vicieux d'accélération croissante qui aboutit fatalement à la syncope. Dans ces conditions, un seul traitement, mais nécessaire : l'administration de 5 à 6 % de  $\text{CO}_2$  qui rétablit la respiration, régularise l'anesthésie, relève le tonus vaso-moteur et supprime le besoin d'oxygène par l'amélioration de la respiration et de la circulation.

Supposons, au contraire, que l'éther soit, dès le début, administré à doses massives au moyen d'un masque fermé. L'anesthésie est rapide et si l'anesthésiste ne s'inquiète pas des voies respiratoires de son malade, tout, pour lui, marche à souhait.

Mais, nous l'avons dit, l'anesthésie profonde déprime le centre respiratoire, de sorte qu'il supporte comme tous les centres déprimés une élévation du seuil de son excitant normal, l'anhydride carbonique, sans manifester de dyspnée, sans faire de surventilation. Or, cette élévation du seuil est souvent considérable. En effet, le masque fermé permet l'accumulation, sous sa toile, de l'acide carbonique expiré par le malade qui fait du « rebreathing » de plus en plus sérieux mais inaperçu en raison du défaut de surventilation. On pourrait trouver jusqu'à 20 % de  $\text{CO}_2$  en dessous de certains de ces masques (AMBARD). Il est à peine besoin de dire que dans ces conditions l'oxygène tombe parallèlement et que tous les centres souffrent d'un besoin d'oxygène qui ne peut malheureusement se manifester par de la surventilation, en raison de la dépression anesthésique. Or, que se passe-t-il à la fin d'une anesthésie ainsi menée et prolongée ? Lorsqu'on enlève le masque, le centre respiratoire se trouve brusquement en présence d'un taux de  $\text{CO}_2$  fortement abaissé, puisque la source de « rebreathing » est enlevée et comme il est déprimé, comme son excitant fait défaut, il se met en apnée.

Que faire dans cette éventualité ? Donner de l'oxygène ou

de l'air chargé de  $\text{CO}_2$  qui, en rétablissant la respiration, permettra au centre de se réoxygéner et en éliminant rapidement l'anesthésique, ramènera son activité rythmique au niveau habituel en rendant aux cellules nerveuses leur excitabilité normale.

### III. — ÉTHER VINYLIQUE

Depuis quelques années, l'éther éthylique, dans certaines cliniques chirurgicales, a été remplacé par l'éther vinylique (voir tableau II). On en attendait la possibilité de combiner les avantages de l'éther avec ceux de l'éthylène (LEAKE). Il semble que l'on ne puisse encore formuler d'appréciation à son sujet.

L'éther vinylique paraît toutefois produire une anesthésie et un réveil rapides. Il produit un relâchement rapide et parfait de la paroi abdominale sans nuire aux mouvements naturels de l'intestin et de l'utérus. La respiration demeure profonde et régulière, la circulation reste apparemment inchangée, la période d'excitation est de très courte durée, le stade post-anesthésique s'accompagne rarement de vomissements et de complications pulmonaires.

Toutefois, l'excitation des glandes salivaires est telle que l'on est obligé d'administrer au préalable un peu d'atropine.

Des premières statistiques se rapportant à l'éther vinylique, il ressort cependant qu'il peut produire de la dégénérescence hépatique. Cette dégénérescence hépatique peut toutefois être évitée par l'administration d'oxygène.

Du point de vue pratique, une autre caractéristique est à retenir : l'éther vinylique est très instable et, pour l'usage anesthésique, il doit être protégé par 3 % d'alcool contenant 1 pour 10.000 de phényl  $\alpha$ -naphtylamine.

#### IV. — ANESTHÉSIIQUES GAZEUX

Quels que soient les avantages de l'éther éthylique, et éventuellement de l'éther vinylique, il n'en reste pas moins que l'anesthésie par substances volatiles présente des inconvénients graves et nombreux : dosage délicat, induction lente, post-anesthésie désagréable et souvent longue, troubles possibles et fréquents au niveau des reins, des poumons, du cœur et du foie.

L'anesthésie par gaz répond à ces différents reproches : les gaz anesthésiques essayés en clinique dans ces dernières années sont nombreux. Trois ont subi l'épreuve de l'expérience : le protoxyde d'azote, l'éthylène et le cyclopropane. Ces trois anesthésiques offrent des avantages généraux qui leur appartiennent à tous trois et des avantages particuliers.

1) De ces trois anesthésiques gazeux, le protoxyde et l'éthylène ne peuvent jamais atteindre, à la pression ordinaire, des concentrations mortelles et sont par conséquent sans danger pour le malade à moins qu'inconsidérément on ne les administre purs et l'on crée ainsi rapidement l'asphyxie.

Le cyclopropane, d'autre part, offre une toxicité propre aux pressions ordinaires et en présence d'une quantité adéquate d'oxygène, il produit la mort dès que sa concentration atteint 39 % en volume.

2) Le réveil et le retour à la normale après anesthésie par gaz sont extrêmement rapides. Après 3 et au maximum 5 minutes, on ne retrouve plus d'anesthésique dans le sang. C'est dû, en premier lieu, au fait que ces anesthésiques ayant un coefficient de solubilité très faible ne peuvent être emmagasinés dans les cellules au même degré que l'éther ou le chloroforme (voir tableau II).

TABLEAU II

*Caractères physiques et pharmacologiques des anesthésiques gazeux  
(d'après Bârboux).*

Anesthésique	Formule	Points d'ébul. °C	Coefficients de solubilité		Concentrations actives	
			rapport sang/air (37° C)	cc. pour 100 cc. huile	air volumes pour cent	sang mgr. p. cent cc. de sang
Éther éthylique .	$C_2H_5.O.C_2H_5$	34,6	15	50	3,7	116
Éther vinylique .	$CH_2=CH.O.CH=CH_2$	28,3			4,7	
Chloroforme ....	$CH.Cl_3$	61,2	10,3	265	3,9	28
Protoxyde d'azote	$N_2O$	— 88,7	0,43	1,4	1,0	24
Éthylène .....	$CH_2 = CH_2$	— 103,9	0,12	1,3	95	50
Cyclopropane ...	$\begin{array}{c} CH_2 \\ \diagup \quad \diagdown \\ CH_2 - CH_2 \end{array}$	— 37	1,15	très soluble	2 atmosph. 85 25 13 préalablem. morphine	—

3) Aucun de ces anesthésiques gazeux ne déprime gravement la circulation ou la respiration. Ils trouvent donc, après anesthésie, des conditions normales de transport par le sang et les poumons pour leur élimination, tandis que l'éther et le chloroforme sont d'autant moins vite éliminés qu'ils ont produit une dépression respiratoire et circulatoire plus profonde.

4) Tandis que l'éther et le chloroforme produisent une dépression respiratoire et circulatoire avant d'atteindre la dépression des sensations douloureuses, les trois anesthésiques gazeux ont une action inverse et dépriment la perception consciente plutôt que les centres respiratoire, vaso-moteur et cardiaque.

Ce sont ces qualités qui font du protoxyde d'azote, de l'éthylène et du cyclopropane les anesthésiques de choix pour toutes

les opérations entreprises sur un organisme affaibli, infecté, pour les opérations chez les anémiques, les cardiaques, les rénaux, les diabétiques, dans tous les cas, en un mot, où les réserves métaboliques, la circulation, la respiration sont dans un état précaire. S'il y a déficience myocardique grave, l'ordre de préférence des anesthésiques gazeux semble être le suivant : protoxyde d'azote, éthylène, cyclopropane.

5) Dernier avantage et peut-être le plus important : l'anesthésie par gaz peut être répétée à intervalles rapprochés et de très nombreuses fois, sans le moindre danger.

#### 1<sup>o</sup> *Protoxyde d'azote*

Les avantages de l'anesthésie par gaz ressortent de l'examen historique des étapes franchies, de 1900 à 1915, par le protoxyde d'azote. Les dentistes américains furent les premiers à l'utiliser d'une manière systématique et, dès avant la guerre, apparaissait aux États-Unis la corporation nouvelle des médecins anesthésistes que l'Europe est encore à souhaiter. Mais, dans l'ensemble, avant 1914, on n'utilisait guère le protoxyde d'azote pour les interventions chirurgicales de longue durée ; on le réservait de préférence pour les extractions dentaires, les interventions brèves de laryngologie, etc.

La guerre de 1914 permit l'utilisation du protoxyle d'azote dans les interventions de longue durée. On sait combien sont redoutables les effets des chocs douloureux répétés. Pendant la guerre, le renouvellement de certains pansements particulièrement douloureux constituait chaque jour une intervention grave dont la répétition conduisait parfois à l'épuisement et à la mort de blessés dont les lésions, par ailleurs, n'offraient pas un caractère inusité de gravité. Comme, au début des hostilités, les seuls anesthésiques utilisés étaient le chloroforme et l'éther et que l'on ne pouvait songer à répéter chaque jour une anesthésie, même de courte durée, au moyen de ces anesthésiques trop dangereux, les chirurgiens



se trouvaient fréquemment dans la situation qui vient d'être décrite de lésions non mortelles par elles-mêmes mais qui entraînaient la mort ou un retour à la guérison gravement retardé par répétition d'un choc douloureux journalier.

C'est alors qu'on se souvint des propriétés anesthésiantes générales du protoxyde d'azote et, dès que celui-ci fut utilisé pour le renouvellement des pansements douloureux, on vit que non seulement la répétition journalière, pendant plusieurs semaines, d'une anesthésie générale par  $N^2O$  n'était pas dangereuse (contrairement à la répétition des inhalations de chloroforme ou d'éther), mais encore que les blessés, soumis à ces anesthésies fréquentes, se rétablissaient incomparablement plus vite que ceux dont le pansement était renouvelé sans anesthésie.

Vu l'innocuité du protoxyde d'azote, il devait en être ainsi puisque le cours de la cicatrisation et de la réparation tissulaire se faisait en l'absence de chocs douloureux répétés.

Puis, petit à petit, on s'enhardit à utiliser le protoxyde d'azote non seulement pour des interventions courtes, mais encore pour des opérations graves et de longue durée et ici encore, ce fut avec un succès qui, jusqu'à présent, ne s'est pas démenti un seul instant.

\*  
\* \*

Quand on inhale du protoxyde d'azote pur pendant un temps prolongé, l'inconscience et la syncope surviennent par asphyxie. On n'utilise donc le protoxyde d'azote pur que dans les interventions de très courte durée (extractions dentaires, amygdalectomie, etc.). A 80 % en présence de 20 % d'oxygène, dans des proportions telles qu'il remplace l'azote de l'air et qu'il ne puisse produire d'anoxémie, la vue se trouble tout d'abord, puis les oreilles bourdonnent ; on ressent une impression de confort et de chaleur assez analogue à celle de l'ivresse alcoolique ; le sujet se sent « léger », il rit aux éclats, sa sensibilité est diminuée. L'anesthésie n'est cependant jamais complète.

Pour obtenir une véritable anesthésie, il faut que le mélange contienne au moins 92 % de protoxyde d'azote et 8 % d'oxygène.

Du fait que  $N^2O$  n'était opérant qu'en présence d'une atmosphère pauvre en oxygène, on a tiré argument pour dire que le protoxyde d'azote ne provoquait l'anesthésie que par anoxémie.

S'il est admis que l'anoxémie, produite par la chute de l'oxygène de l'air, « potentialise » l'action anesthésiante du protoxyde d'azote, il n'en est pas moins vrai que le gaz a des propriétés anesthésiantes propres. En effet, un mélange de 92 % d'azote et de 8 % d'oxygène n'a aucune vertu anesthésiante. D'autre part, si l'on a soin de préparer le sujet par une anesthésie de base au moyen de substances qui ne jouissent pas, aux doses utilisées en clinique, de propriétés anesthésiantes générales, mais qui dépriment les centres nerveux, on peut fort bien obtenir une anesthésie de longue durée avec un mélange de 80 % de protoxyde d'azote et 20 % d'oxygène, en l'absence donc de toute anoxémie.

Le cœur n'est jamais affecté par  $N^2O$ . C'est l'anesthésique le plus inoffensif à tel point que si l'on donne de l'oxygène simultanément et que l'on évite ainsi l'asphyxie, il faut monter à une pression de trois atmosphères pour voir survenir la mort par protoxyde d'azote.

Le protoxyde d'azote est particulièrement indiqué dans les cas de choc et dans tous les cas d'intervention chirurgicale chez les hypotendus car l'excitation du centre vaso-moteur, que le besoin d'oxygène produit, se traduit à la périphérie par une légère augmentation de pression. Elle apparaît au tracé 9. On y voit que l'administration de protoxyde d'azote (pour l'initiation rapide de l'anesthésie) puis de protoxyde d'azote avec 5 % d'oxygène produit une élévation de pression qui disparaît dès que l'anoxémie s'atténue, au moment où l'on élève la concentration de l'oxygène jusqu'à 10 %.

Cette légère hypertension a cependant un certain inconvénient : celui d'une hyperhémie assez considérable avec possibilité de saignement abondant. Cette hypertension et cette hyperhémie

ne se rencontrent cependant qu'au cours des anesthésies par protoxyde d'azote seul et n'apparaissent pas si l'anesthésie a été précédée d'une anesthésie de base permettant l'administration d'un taux normal d'oxygène.

Le réveil après anesthésie au protoxyde d'azote, ne demande qu'une minute ou deux. Les suites post-anesthésiques sont pra-

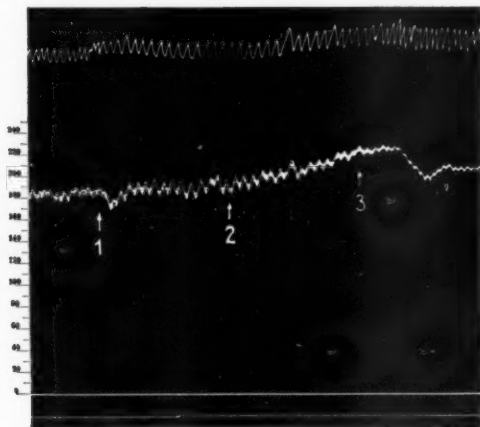


FIG. 9. — Hypertension produite par le besoin d'O<sup>2</sup> pendant l'inhalation de protoxyde d'azote.  
De haut en bas : respiration, pression artérielle, zéro de la pression, temps en secondes.  
9-XI-37. Chien P. — Pression artérielle à la fémorale sans anesthésie.  
En 1 : protoxyde d'azote pur pendant une minute.  
En 2 : protoxyde d'azote plus 5 % d'oxygène.  
En 3 : protoxyde d'azote plus 10 % d'oxygène = retour à la pression normale.

tiquement nulles. Il offre cependant une légère imperfection lorsqu'il est utilisé seul : il ne produit jamais un relâchement musculaire absolu ni, particulièrement, un silence abdominal complet. Au cours des interventions sur l'abdomen, on peut aisément tourner la difficulté en administrant simultanément quelques gouttes d'éther. Au reste, depuis quelques années, l'anesthésie de base (luminal, pernocton, amytal sodique, avertine, etc.) per-

met d'obvier très aisément à cet inconvénient tout en permettant d'utiliser 15 à 20 % d'oxygène et en évitant ainsi la cyanose.

Il n'en reste pas moins vrai que le protoxyde d'azote produit, en l'absence d'anesthésie de base, de l'anoxémie et une cyanose parfois profonde.

Cette anoxémie est responsable d'un certain degré d'acidose et d'hyperglycémie. Encore que cette anoxémie puisse être évitée par l'anesthésie de base et l'administration de 15 à 20 % d'oxygène, elle peut parfois impressionner défavorablement le chirurgien. D'autre part, comme signalé déjà, le relâchement musculaire, particulièrement au niveau de l'abdomen, n'est jamais complet ; les muscles sont quelque peu spastiques et l'on note parfois de légers mouvements des membres inférieurs où des spasmes cloniques peuvent même apparaître. C'est en raison de ces différents inconvénients mineurs que certains chirurgiens préfèrent au protoxyde d'azote l'éthylène.

## 2<sup>o</sup> Éthylène

En 1921, un pharmacologiste de Chicago, LUCKHARDT avec ESSOS BROWN, simultanément et indépendamment l'un de l'autre, signalait les vertus anesthésiques de l'éthylène, vertus anesthésiques apparentes non seulement chez les animaux mais également sur les plantes. Quelques mois plus tard, Isabella ERB, qui avait à ce moment la plus grande expérience de l'anesthésie au protoxyde d'azote, essayait l'éthylène sur l'homme pour la première fois.

Comme le protoxyde d'azote, c'est un gaz peu soluble dans le sang et qui a, sur le premier, deux avantages : 1<sup>o</sup> d'engendrer une anesthésie sans asphyxie et sans cyanose, l'anesthésie étant profonde en présence de 10 ou 12 % d'oxygène, et 2<sup>o</sup> de provoquer un relâchement musculaire complet. Comme le protoxyde d'azote, il respecte toutes les fonctions et particulièrement la motilité intestinale et les mouvements naturels de l'utérus. Le réveil est rapide et le stade post-opératoire ne laisse aucune trace dange-reuse.

Si, en présence de ces avantages, l'éthylène n'a pas supplanté le protoxyde d'azote, c'est qu'il offre un danger résultant de ses propriétés explosives. L'éthylène explose, en effet, lorsque sa proportion dans l'air et plus spécialement dans l'oxygène atteint 4 à 5 %. On peut cependant éviter les accidents dus à l'explosion d'une manière assez aisée. En effet, les explosions sont dues généralement à des étincelles produites par la décharge d'électricité statique accumulée au niveau des appareils métalliques non reliés à la terre ou des parties caoutchoutées des appareils à anesthésie. Cette accumulation d'électricité statique, qui constitue la cause habituelle des explosions par éthylène, se rencontre surtout dans les climats secs (États-Unis, Canada) et ne se rencontre jamais dans les climats humides (Nouvelle Zélande). Pour éviter ces accumulations statiques, différents moyens ont été utilisés par les chirurgiens : ou bien l'humidification de l'atmosphère des salles d'opération ou bien la seule humidification du courant d'oxygène et d'éthylène par la vapeur d'eau, ou bien systématiquement la mise en connection avec la terre de tous les appareils séjournant dans la salle d'opération au moyen de carrelages de laiton reliés aux canalisations métalliques du bâtiment, carrelages sur lesquels traînent des chaînes reliées elles-mêmes à tous les appareils séjournant dans la salle d'opération.

La dernière précaution et peut-être la plus importante, consiste à utiliser pour l'anesthésie le système à circuit fermé de WATERS qui, en empêchant toute sortie d'éthylène pendant l'anesthésie, met le plus sûrement à l'abri des explosions. Nous y reviendrons à l'occasion des techniques.

Par ces mesures, on a évité, depuis 1930, toute explosion par éthylène non seulement au cours des opérations, mais également en dehors des opérations lorsque les bonbonnes d'éthylène mal fermées laissent échapper le gaz à des proportions susceptibles d'être dangereuses. Ces précautions rendent cependant l'emploi de l'éthylène délicat notamment dans nos pays où l'anesthésie par gaz est pratiquement inconnue et nombre de cliniques chi-

rurgicales qui, soucieuses du bien-être de leurs malades, voudraient faire les frais d'une installation d'anesthésie par gaz, hésitent cependant devant les difficultés d'organisation de semblable installation.

### 3° Cyclopropane

Tandis que le protoxyde d'azote n'est anesthésique qu'en présence de 7 à 8 % d'oxygène, que l'éthylène ne produit de résolution musculaire qu'en présence de 10 à 12 % d'oxygène, le cyclopropane (isolé du propylène par LUCAS et HENDERSON, trouvé à l'état naturel avec le pétrole et qu'on peut préparer en partant du propane, appliqué à la clinique par WATERS) est anesthésique à très faibles doses (de 7 à 15 %). Dans ces conditions, l'anoxémie n'est plus à craindre et au contraire le danger réside dans l'enrichissement exagéré de l'air inspiré en oxygène. On sait, en effet, qu'une atmosphère dépassant 60 % d'oxygène est capable de produire des troubles respiratoires allant jusqu'à la condensation pulmonaire. L'optimum est réalisé par une concentration de 15 à 20 % de cyclopropane dans 30 à 40 % d'oxygène. On ne dépassera jamais 25 % de cyclopropane, le seuil toxique étant à 39 %. L'absorption du cyclopropane par inhalation est très rapide ; mais, comme il est peu soluble dans le sang, tout en présentant une grande affinité pour les lipoides, l'équilibre et la saturation ne s'établissent pas aussi rapidement que pour le protoxyde d'azote ou l'éthylène.

L'élimination du cyclopropane, tout en étant rapide, est plus lente que celle du protoxyde d'azote et de l'éthylène. Le réveil prend généralement plus de deux minutes. Souvent, on constate une nausée au réveil et parfois quelques autres dans les heures qui suivent. Aux doses normales, le cyclopropane n'affecte pas la respiration et on n'observe pas de phase de stimulation au début de l'anesthésie comme c'est le cas pour l'éther et parfois aussi pour l'éthylène et le protoxyde d'azote.

La résolution musculaire est satisfaisante. A fortes doses, la

respiration est déprimée et l'on peut observer de la paralysie intercostale. La respiration cesse avant la circulation. Celle-ci est peu affectée jusqu'au moment où la respiration est déprimée ; la pression commence alors à tomber. En général, on n'observe pas d'irrégularités cardiaques avant que la respiration ne soit affectée. Le cyclopropane ne lèse ni le rein, ni le foie, ni l'appareil respiratoire (notamment, il ne produit pas de mucosités), il augmente légèrement, puis abaisse faiblement la pression artérielle (ce qui permet de l'employer sans danger chez les hypertendus) ; il ralentit légèrement le pouls et, à fortes doses, il provoque des extrasystoles.

Le cyclopropane est spécialement indiqué pour la chirurgie des diabétiques, pour les opérations sur les voies biliaires et pour la césarienne. Il donne de bons résultats en chirurgie infantile et pour les opérations sur le corps thyroïde.

Le cyclopropane est évidemment aussi l'anesthésique de choix pour les interventions sur le thorax. En effet, dans tous les cas impliquant une réduction considérable du champ d'hématose (abcès pulmonaire, cancer du poumon, pleurésie purulente, pneumothorax ouvert, thoracoplastie) il est contre-indiqué d'utiliser des anesthésiques n'agissant qu'en présence d'un taux d'oxygène inférieur à la normale, comme il est contre-indiqué d'administrer un anesthésique provoquant de l'irritation respiratoire. Le cyclopropane est le seul anesthésique qui, à la concentration de 15 %, produit une résolution comparable à celle de l'éther tout en maintenant une oxygénation artérielle parfaite. A l'heure actuelle, les chirurgiens spécialisés dans l'emploi du cyclopropane considèrent que l'anesthésie au moyen de ce gaz peut être menée d'une manière parfaite avec une saturation oxyhémoglobinée artérielle et veineuse normale chez des malades qui, avant l'anesthésie, n'offrent plus une capacité vitale que de 700 à 900 centimètres cubes.

Enfin, le cyclopropane est peut-être le seul anesthésique qui ne modifie guère l'équilibre acide-base. On sait notamment par les travaux de DALLEMAGNE que cet équilibre acide-base est tou-



jours rompu après l'anesthésie, quelle qu'elle soit, rompu dans le sens d'acidose ou d'alcalose, mais toujours pour un temps prolongé, atteignant dans le cas de l'éther 21 à 23 jours. Le cyclopropane n'a pas cette action, pas plus qu'il ne modifie gravement le sucre sanguin et c'est probablement en raison du fait qu'il n'est jamais anoxémiant.

Ce qui fait, en somme, l'intérêt de ce gaz anesthésique puissant, c'est que, présentant les mêmes avantages que le protoxyde d'azote, il procure une meilleure résolution musculaire que lui et que, s'administrant avec une forte proportion d'oxygène, il n'entraîne pas d'anoxémie.

L'anesthésie de base n'est pas nécessaire ; on peut toutefois administrer au préalable du chlorhydrate de morphine ou du bromhydrate de scopolamine.

Il n'existe pas de contre-indication absolue à son emploi, mais il est préférable de ne pas l'utiliser chez les cardiaques et chez les déficients cardio-vasculaires.

Ce gaz forme avec l'air et plus encore avec l'oxygène des mélanges explosifs. Les mélanges ordinairement employés dans l'anesthésie sont compris dans les limites d'explosion. Il convient donc de prendre pour le cyclopropane des précautions particulières, déjà envisagées pour l'éthylène.

Le prix de revient du cyclopropane est élevé, mais on n'en emploie qu'une quantité minime et les appareils modernes, à circuit fermé, permettent de l'économiser.

Le cyclopropane dissolvant facilement le caoutchouc, il y a lieu de surveiller régulièrement les parties caoutchoutées des appareils à anesthésie.

#### V. — TECHNIQUES DE L'ANESTHÉSIE PAR GAZ

Les techniques de l'anesthésie par gaz sont nombreuses et ces dernières années ont vu l'apparition d'un très grand nombre



d'appareils. Ces appareils possèdent tous des bonbonnes de gaz anesthésiques, d'oxygène et d'anhydride carbonique. Les plus récents appareillages possèdent tous les gaz anesthésiques installés sur un statif (fig. 10) et certains appareils permettent non seule-

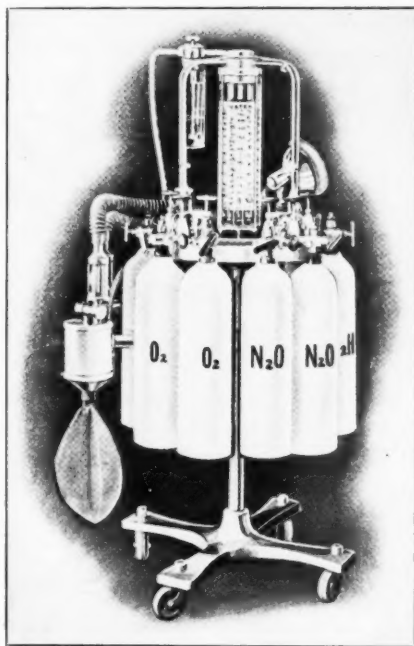


FIG. 10. — Statif pour anesthésie par protoxyde d'azote, éthylène, cyclopropane en circuit ouvert ou en circuit fermé.

ment d'inscrire les mouvements respiratoires du sujet, mais également de connaître à chaque instant le volume de chaque inspiration ainsi que la pression intra-pulmonaire ; ils permettent enfin d'augmenter ou de diminuer celle-ci à volonté selon le jeu désiré de la cage thoracique. Tous ces appareils possèdent également un dispositif permettant l'absorption de l'anhydride carbonique de

l'air expiré. Ils possèdent naturellement un dispositif d'humidification pour l'emploi de l'éthylène et du cyclopropane. Mais ces appareillages tendent depuis quelques années à se simplifier de plus en plus.

Comme ni le protoxyde d'azote, ni l'éthylène, ni le cyclopropane ne semblent former dans l'organisme de combinaison stable et, à la suite des expériences de JACKSON et MANN, montrant que l'on pouvait maintenir un animal sous narcose pendant 24 heures avec une dose unique de  $N^2O$ , WATERS a proposé, en 1924, de mener l'anesthésie avec une dose d'anesthésique une fois donnée et respirée en espace clos par le sujet, les besoins métaboliques étant

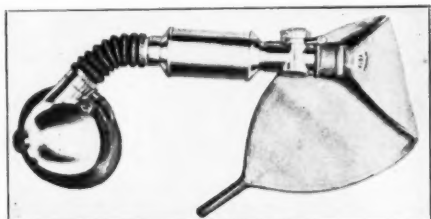


FIG. 11. — Dispositif de Waters pour anesthésie par gaz en circuit fermé.

assurés par l'addition, minute par minute, de 200 à 300 centimètres cubes d'oxygène. Le dispositif de WATERS est représenté en figure 11.

Le mélange anesthésique ( $O^2$  + protoxyde d'azote, ou  $O^2$  + éthylène, ou  $O^2$  + azote + cyclopropane) est tout d'abord administré, le masque seul étant appliqué et relié à l'appareil à anesthésie. Dès la dépression anesthésique obtenue, on adapte le sac de caoutchouc qui se remplit du mélange anesthésique. Après quelques minutes, on vide rapidement le sac pour en éliminer l'azote qui aurait pu passer du sang dans le système, puis, le dispositif étant définitivement en place, on modifie l'arrivée de l'oxygène de manière à ne garder que le débit nécessaire au métabolisme. Quant à savoir la quantité d'oxygène à administrer par

cette technique, il suffit de surveiller l'état de réplétion et de déplétion du sac et de ne permettre ni l'une ni l'autre par l'addition adéquate d'oxygène. Dès que la respiration est ample et régulière, on place dans le circuit une boîte contenant de la chaux sodée à gros grains. Celle-ci est réunie au masque par un « by-pass ». Ce dispositif permet une anesthésie prolongée avec un minimum de gaz anesthésique (nous avons vu une gastrectomie ne nécessiter que trois litres de cyclopropane). De plus, la présence dans le circuit d'un réservoir de chaux sodée avec « by-pass » permet de régler très rapidement la quantité de  $\text{CO}_2$  dans le sang, d'augmenter ou de diminuer celui-ci selon l'état de dépression ou d'excitabilité du centre respiratoire.

Le dernier avantage de cette méthode, comme déjà signalé, réside dans le principe d'étanchéité du système lui-même qui met malade et opérateur à l'abri des explosions dans le cas de l'éthylène et du cyclopropane.

Enfin un autre avantage apprécié des chirurgiens travaillant sur la cage thoracique appartient à cette méthode : à tout moment l'anesthésiste est à même de régler la pression intra-pulmonaire. Le danger d'une distension exagérée des poumons est aisément éliminé si l'appareil à circuit fermé possède une valve de sécurité s'ouvrant automatiquement à une pression déterminée et réglable à chaque instant.

\*  
\* \*

Obligé de me limiter, il ne me sera pas possible d'envisager dans cet exposé les répercussions que peuvent avoir sur l'organisme l'anesthésie par avertine, par barbiturates et surtout l'anesthésie par barbiturates injectés directement dans la circulation. Il ne me sera pas possible non plus d'étudier la dépression grave du centre vaso-moteur par l'anesthésie intra-rachidienne, ni d'aborder l'étude des troubles généraux consécutifs à l'injection d'anesthésiques locaux.

VI. — STADE POST-OPÉRATOIRE

Plutôt que de nous arrêter à ces problèmes qui soulèvent eux aussi de nombreuses questions d'ordre physiologique, il me paraît plus utile d'envisager pour terminer le stade post-anesthésique.

1<sup>o</sup> *Bénéfice des inhalations d'acide carbonique.*

Nous avons dit déjà l'influence de l'anhydride carbonique sur la respiration et l'intérêt qu'il y avait à l'administrer pendant l'anesthésie à l'éther. Toute installation d'anesthésie par gaz possède un dispositif permettant l'addition d'anhydride carbonique à l'air inspiré. Cette addition doit être prévue avec d'autant plus de soin que l'anesthésie de base, de plus en plus utilisée avec l'anesthésie par gaz, déprime le centre respiratoire dès avant l'administration de l'anesthésique.

L'absorption de l'anhydride carbonique, d'autre part, s'indique chaque fois que l'anesthésie utilise un masque étanche et procède en circuit fermé comme dans l'appareil de WATERS.

L'anhydride carbonique a donc actuellement sa place réservée dans toute installation d'anesthésie.

Mais l'anhydride carbonique trouve des indications aussi nombreuses après l'anesthésie, notamment pour prévenir les vomissements et l'atélectasie post-opératoires.

Tous les auteurs qui depuis quelques années utilisaient ces inhalations dans l'anesthésie avaient été frappés de l'effet heureux qu'elles semblaient avoir sur les vomissements post-opératoires, mais c'est seulement en 1929 que deux auteurs britanniques, DAVIES et GILCHRIST, ont apporté des résultats statistiques.

Ces auteurs ont basé leur étude sur 90 cas consécutifs et non sélectionnés de gynécologie. Les observations furent faites sur trois groupes de 30 malades chacun. L'anesthésie fut faite à la goutte au moyen d'un masque ouvert de Schimmelbusch. Dans la pre-

mière série, l'anesthésie fut conduite selon l'ancienne méthode : début au chloroforme, continuation à l'éther. Les vomissements post-opératoires de ce groupe ont été sévères et prolongés dans 23 % des cas, modérés dans 23 %, légers dans 37 % et absents dans 17 % des cas seulement.

Dans le deuxième groupe, l'anesthésie fut conduite uniquement à l'éther, mais en donnant de l'acide carbonique au début au taux de deux litres par minute. Dès le sommeil obtenu (ce qui prenait en moyenne 6 minutes), on cessait l'acide carbonique et on continuait à l'éther seul. Après l'opération, le malade était remis au lit sans soin particulier. Dans ce groupe, on ne rencontre que 3 % de vomissements sévères et prolongés, 20 % de vomissements modérés, 23 % de vomissements légers et, dans 54 % des cas, il n'y a pas de vomissements.

Dans un troisième groupe, enfin, on utilise l'acide carbonique pendant toute l'opération. Dans ce groupe, on ne rencontre pas un seul cas de vomissements graves ; ils furent modérés dans 13 % seulement des cas, légers dans 30 % et nuls dans 57 %. Un autre fait intéressant à signaler est que, par pur hasard, dans ce troisième groupe, tous les cas rangés sous la rubrique « vomissements modérés » avaient subi une intervention intra-abdominale.

TABLEAU III

*Pourcentage et gravité des vomissements après anesthésie*

Mode d'anesthésie	Sévères et prolongés	Modérés	Légers	Nuls
Chloroforme puis éther.....	23	23	37	17
Éther + CO <sub>2</sub> au début de l'anesthésie.....	3	20	23	54
Éther + CO <sub>2</sub> pendant toute l'anesthésie .....	0	13	30	57

Ce tableau est fort suggestif et fait regretter que les auteurs n'aient pas étudié un quatrième groupe de malades qui auraient, après l'anesthésie, continué à inhaler de l'acide carbonique pendant une dizaine de minutes deux ou trois fois dans la première journée. Ils auraient, très probablement, noté une nouvelle amélioration de l'état post-opératoire de leurs malades.

\*  
\* \*

Cet état post-opératoire tire d'ailleurs bénéfice des inhalations d'acide carbonique à un chef autrement important que celui des vomissements, nous voulons parler de la pneumonie, qui est une complication en somme assez fréquente de l'acte opératoire, particulièrement dans certaines opérations de l'abdomen supérieur et du cou.

La plupart des auteurs mettent à l'origine de cette pneumonie post-opératoire, l'atélectasie pulmonaire qui survient après toute intervention, par restriction de la respiration. Qu'on attribue cette atélectasie à l'infection, à l'aspiration de mucosités dans les bronches, à l'inhibition de la toux, au choix de l'anesthésique, à la longueur de l'anesthésie, une seule chose semble importer dans la genèse de la pneumonie post-opératoire : la restriction de la respiration. On l'a mise en évidence par l'auscultation, par l'observation aux rayons X d'un diaphragme remonté par rapport à sa situation anté-opératoire et enfin, par des déterminations de la capacité vitale avant et après l'opération (CHURCHILL et MAC NEIL et HEAD). Il y a, d'autre part, une relation assez étroite entre cette diminution de la capacité vitale et le pourcentage des pneumonies post-opératoires.

Comment prévenir cette restriction de la respiration qui est à l'origine de tous ces accidents ? En donnant de l'acide carbonique non seulement pendant et après l'anesthésie, mais aussi, comme on tend de plus en plus à le faire, dans nombre de services de chirurgie américains et allemands, pendant cinq à dix minutes trois ou

quatre fois par jour dans les quatre ou cinq jours qui suivent l'opération, le malade étant gardé dans la position mi-couchée et reposant de préférence sur le côté gauche, car la pneumonie post-opératoire est plus fréquente à droite qu'à gauche.

En faveur de cette technique simple, prèchent non seulement les statistiques comparatives, les examens de la motilité diaphragmatique chez les opérés soumis ou non à la prophylaxie carbonique, mais aussi et surtout l'expérimentation (CORYLLOS, BIRNBAUM, etc.). Des chiens sont anesthésiés, puis une souche virulente de pneumocoques est introduite au moyen d'un bronchoscope dans le poumon droit. Dans presque tous les cas survient une pneumonie, pneumonie généralement fatale dans les trois jours si l'on n'intervient pas. Par contre, si, au moment où la pneumonie survient, on place les animaux dans une atmosphère contenant 5 à 7 % de  $\text{CO}_2$ , les zones pulmonaires collabées et densifiées s'éclaircissent à l'écran radioscopique en quelques heures. Le même collapsus apparaît lorsqu'on bloque mécaniquement une bronche, persiste lorsqu'on lève l'obstacle, mais disparaît rapidement par thérapeutique carbonique.

### *2<sup>o</sup> Bénéfice des inhalations d'oxygène*

Mais un autre gaz thérapeutique a une importance presque aussi considérable dans la post-anesthésie, à savoir l'oxygène.

Toute anesthésie, en effet, produit un certain degré de besoin d'oxygène. Que celui-ci ait son origine dans les poumons après irritation par l'éther par exemple ou qu'il relève du ralentissement circulatoire particulièrement après chloroforme ou après une sur-ventilation prolongée, il se retrouve également après toute anesthésie prolongée ou accentuée qui déprime le centre vaso-moteur.

On peut le mettre en évidence par l'étude de la saturation oxyhémoglobinée du sang veineux. Cette saturation oxyhémoglobinée est représentée par la relation existant entre la contenance du sang en oxygène et sa capacité. Pour un métabolisme donné et



une circulation déterminée, la saturation oxyhémoglobinée du sang veineux est toujours semblable à elle-même. Si la circulation est ralentie et que le métabolisme ne se modifie pas, la quantité d'oxygène prise par les tissus dans l'unité de temps augmentera et la saturation oxyhémoglobinée s'abaissera nettement. Or, cette chute de la saturation oxyhémoglobinée, DALLEMAGNE l'a retrouvée régulièrement dans les jours qui suivent l'anesthésie. Seul le cyclopropane semble, d'après les plus récents travaux, ne pas aboutir au besoin d'oxygène.

Dans le cas de certains anesthésiques comme l'évipan, le besoin d'oxygène se complique d'une anémie parfois importante, ce qui ne fait qu'entraver davantage l'oxygénation tissulaire.

C'est à ce besoin d'oxygène produit par l'anesthésie que nombre d'auteurs américains attribuent l'insuffisance hépatique consécutive à l'anesthésie. Récemment, GOLDSCHMIDT et ses collaborateurs ont montré que l'action hépato-toxique du chloroforme, de l'éther divinylque et de l'éther éthylique est non seulement prévenue par l'administration concomitante d'oxygène, mais également accentuée par l'existence d'un besoin d'oxygène pendant l'anesthésie. Enfin HUBNER a montré que si l'on fait respirer de l'oxygène pendant la narcose à l'éther, l'acidose lactique qui se retrouve après cette anesthésie est fortement tempérée.

Quand on sait, d'autre part, les troubles importants laissés au niveau du cerveau, du foie et du myocarde par le besoin d'oxygène (fig. 12, 13, 14, 15), on se rend compte de l'importance qu'il y a à veiller à une hématoxe parfaite, non seulement du sang artériel, mais de la périphérie, par le maintien d'une circulation adéquate.

Les résultats obtenus dans les cliniques étrangères ont attiré récemment l'attention sur le bénéfice qu'il y avait pour les opérés à séjourner dans une atmosphère suroxygénée dans les jours qui suivent l'intervention. A l'heure actuelle, dans nombre de cliniques américaines, tout sujet ayant subi une intervention grave séjourne dans une tente contenant 50 à 60 % d'oxygène pendant 3 à 4 jours avec les bénéfices suivants : vomissements post-opé-





FIG. 12. — Coupe à travers les méninges montrant la stase, l'œdème et l'hémorragie périvasculaire après besoin d'oxygène aigu.

Document du bureau des Mines U. S. A.

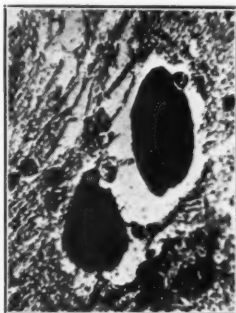


FIG. 13. — Coupe dans le mésencéphale montrant l'œdème périneuronal et la coloration diffuse des cellules dans le noyau mésencéphalique du trijumeau après besoin d'oxygène aigu.

Document du bureau des Mines. U. S. A.

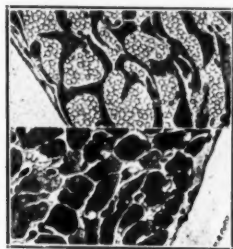


FIG. 14. — Tissu myocardique d'une souris normale (coupe inférieure) et d'une souris ne supportant pas un abaissement de pression de l'oxygène (coupe supérieure). Engorgement capillaire, dégénérescence de la fibre musculaire (Hématoxyline-éosine. Agrandi 450 fois). CAMPBELL.

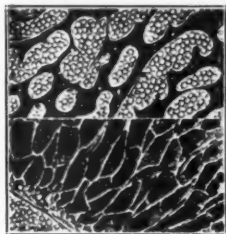


FIG. 15. — Tissu hépatique d'une souris normale (coupe inférieure) et d'une souris ne supportant pas un abaissement de pression de l'oxygène (coupe supérieure). Engorgement des capillaires et atrophie cellulaire (Hématoxyline-éosine. Agrandi 450 fois). CAMPBELL.

ratoires moins fréquents, moins abondants, pouls moins rapide, absence de cyanose, complications pulmonaires plus rares, chocs post-opératoires moins fréquents, convalescence écourtée, complications hépatiques et rénales notablement diminuées.

Le dernier avantage et peut-être l'un des plus intéressants a été mis en évidence par HAYNES et BOOTHBY, à savoir la chute généralement brusque et profonde de la température chez les opérés fébriles dès que le malade est placé dans une atmosphère suroxygénée. Cette chute de la température prend souvent d'ailleurs l'allure de la « crise » pneumonique.

\*  
\* \*

Devant les avantages de l'anesthésie par gaz et les inconvénients de l'anesthésie intra-rachidienne ou de l'anesthésie par l'éther et surtout par le chloroforme, il est singulier que dans nos pays, l'anesthésie par protoxyde d'azote, éthylène, ou cyclopropane n'ait pas plus d'adeptes.

L'objection de la difficulté technique ne peut être retenue depuis que la méthode de WATERS, en circuit fermé, a démontré sa valeur. Certes l'anesthésie par gaz ne peut être menée par une infirmière ni par un interne (1), certes elle demande un certain nombre de connaissances physiologiques, mais lorsque l'on sait que d'après quelques récentes statistiques 3 millions d'anesthésies au protoxyde d'azote ont pu être données sans mort, 600.000 anesthésies à l'éthylène ont pu être données sans incident grave

(1) Les statistiques américaines montrent que, non seulement le choix de la substance anesthésiante, mais aussi le choix de l'anesthésiste a son importance.

Pour une mort après anesthésie menée par un médecin, il y en a 36 pour les anesthésies menées par des infirmières et 254 lorsque c'est un interne qui a la responsabilité de la narcose.

Les anesthésiques généraux fournissent une mortalité de 53 % plus élevée que l'anesthésie régionale et l'anesthésie rachidienne de 1058 plus grande que l'anesthésie par gaz.

De cette brève statistique il résulte, comme le dit REYNOLDS auquel elle est empruntée, que deux conditions sont nécessaires pour qu'une anesthésie se passe avec le moins de dommage : d'une part, une méthode qui, bien ou mal appliquée, soit toujours peu dangereuse et, d'autre part, un personnel entraîné à cette méthode.

et dès à présent, plus de 10.000 anesthésies au cyclopropane sans un décès, on est en droit de demander aux chirurgiens l'effort nécessaire pour que, dans chaque salle d'opération, il existe l'un de ces trois gaz anesthésiques. Il est nécessaire, en tous cas, que le chloroforme disparaisse de nos salles d'anesthésie. Il est souhaitable, d'autre part, que l'éther n'y soit plus donné qu'à titre exceptionnel, comme dans cette clinique de Boston (LAHEY) où sur 4.232 anesthésies en 1936 il n'a été administré que 142 fois et le pharmacologiste qui demande la suppression du chloroforme, la restriction de l'éther et l'instauration de l'anesthésie par gaz s'adresse non seulement au chirurgien que l'acte opératoire retient spécialement, mais au médecin qui confie son malade à la chirurgie et qui doit veiller à la sécurité de la période post-opératoire.

Cette période post-opératoire enfin tirera profit des récentes observations faites par les physiologistes et les cliniciens concernant l'anhydride carbonique et l'oxygène.

On ne saurait trop insister non plus sur l'intérêt qu'il y aurait à développer dans nos Facultés des cours théoriques et pratiques d'anesthésie destinés à former de jeunes médecins désireux de se spécialiser dans cette branche nouvelle.

Ces cours pourraient aisément s'instaurer pendant la période des vacances et créer ainsi un mouvement permanent de recherches dans le domaine de la physiologie, de la pharmacologie, de la biochimie, de la thérapeutique et de la clinique.

Ils serviraient, enfin, à tenir constamment le corps médical au fait des améliorations techniques apportées dans ce domaine, l'un des plus importants de l'art de guérir et peut être le plus dangereusement négligé.

#### BIBLIOGRAPHIE

- BARBOUR (H. G.). — Pharmacological action of inhalation anesthetics. *The American Journal of Surgery*, vol. 34, n° 3, déc. 1936, p. 345.  
BARLOW (O. W.) et STORMONT (M. F.). — *Journ. Pharmac. and Exp. Therap.*, 46-141, 1932.  
BOUCKAERT (J. J.) et JOURDAN (F.). — La régulation de la circulation cérébrale. *Revue belge des Sciences médicales*, 1937, 8, 12.

- BROWN (W. E.), LUCAS (G. H. W.) et HENDERSON (V. E.). — *Journ. Pharmacol. and Exp. Therap.*, **31**, 269, 1927.
- BROWN (W. E.). — *Can. Med. Assn. Jour.*, **13**, 210, 1923.
- CHURCHILL (E. D.) et MCNEIL. — The reduction of capacity following operation. *Surg. Gynec. and Obst.*, vol. **44**, p. 483, 1927.
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — *American Journ. Physiol.*, août 1929.
- DALLEMAGNE (M.). — Anesthésie et équilibre acide-base. *Anesthésie et Analgésie*, vol. **1**, n° 2, avril 1935.
- DAUTREBANDE (L.). — Oxygénothérapie et Carbothérapie. Masson, édit., 1937.
- DAVIES (H. W.). — Therapeutic uses of carbonic acid. *Edinburgh Medical Journ.*, 1929, juillet, p. 385.
- DESMAREST (E.). — L'anesthésie au protoxyde d'azote. Ses indications. *Le Monde Médical*, n° 904, 1<sup>er</sup> octobre 1937, p. 857.
- DOUGLAS. — *C. R. Soc. Biol.*, 1924, 91, 1419.
- EVERSOLE (U. H.) et OVERHOLT (R. H.). — Anesthesia in thoracic surgery with special reference to cyclopropane. *Journal of Thoracic Surgery*, Saint-Louis, vol. **5**, n° 5, p. 510, juin 1936.
- GOLDSCHMIDT (S.), RAVDIN (I. S.), et LUCKI (B.). — Anesthesia and liver damage ; protective action of oxygen against necrotizing effect of certain anesthetics on liver. *Journ. Pharmacol. and experim. Therapeutics*, 1937, **59**, 1.
- HAGGARD (H. W.). — *Journ. Biol. Chem.*, **59**, 737, 751, 771, 795, 1924.
- HAYNES (S. F.) et BOOTHBY (W. M.). — *Am. J. Surg.*, **6**-1-6, 1929 ; **7**-174, 1929.
- HEAD (H.). — On the regulation of respiration. *J. Physiol.*, 10-1 et 279-1889.
- HENDERSON (V. E.). — *Physiol. Rev.*, 10-171, 1930.
- HUBNER. — Inaug. Dissertat-Bonn, 1931.
- HUSTIN (A.). — Mélanges DEMOOR (J.), Masson édit., 1937.
- JACKSON (D. E.). — A new method of the Production of General Analgesia and Anesthesia with a description of the apparatus used. *J. Lab. and Clin. Med.*, **1**-1, oct. 1915.
- LAHEY. — Progress of Anesthesia. Department of Surgery, The Lahey Clinic. *The American Journal of Surgery*, déc. 1936, vol. **34**, n° 3, p. 405-406.
- LEAKE (C. D.), KNOEFEL (P. K.), GUEDEL (A. E.). — *Journ. Pharmacol. and Exp. Therap.*, **47**, 5, 1933.
- LUCAS (G. H. W.) et HENDERSON (V. E.). — *Can. Med. Assn. Journ.*, **21**, 173, 1929.
- LUCKHARDT (A. B.) et CARTER (J. B.). — *J. A. M. A.*, **89**, 765, 1923.
- NICLOUX (M.). — *Comptes rendus Soc. Biol.*, 1925, **92**, 188.
- REYNOLDS. — Choice of Anesthetics. *Anesthesia and Analgesia*, septembre-octobre 1937, vol. **16**, n° 5.
- ROVENSTINE (E.). — Anesthesia organization for teaching. *Anesthesia and Analgesia*, 1937, **16**, 318.
- SCHMIDT. — *Amer. Journ. Physiol.*, 1934, **109**, 8.
- SHEARD (C.), RYNEARSON (E. H.) et CRAIG (W.). — *Journ. clin. Investigation*, 1932, **11**, 183.
- SISE (L. F.). — Choice of Anesthesia. *The American Journal of Surgery*, déc. 1936, vol. **34**, n° 3, p. 419.
- TOURNADE. — *Bulletins et Mém. de Soc. nationale de Chirurgie*, 1932, **58**, n° 20.
- WATERS (R. W.) et SCHMIDT (E. R.). — *J. A. M. A.*, **103**, 975, 1934.
- WOODBIDGE. — Preoperative Estimation of the Anesthetic and Surgical risk. *The American Journal of Surgery*, décemb. 1936, vol. **34**, n° 3, p. 410.

# TECHNIQUE ANESTHÉSIQUE

---

## TECHNIQUE DE L'ANESTHÉSIE DU GANGLION ÉTOILÉ

### Infiltration Stellaire

PAR

**Louis MICHON et Philippe FRIEH**

(de Lyon)

Il y a dix ans, parler de l'infiltration du stellaire, pouvait paraître original. A cette époque, en effet, la chirurgie du sympathique commençait seulement à se généraliser en France, sous l'impulsion de LERICHE et de ses élèves. Technique et indications de l'infiltration des chaînes sympathiques étaient encore l'apanage d'un petit nombre d'opérateurs. Depuis, nombre de publications et de travaux ont mis cette méthode en honneur, nous allions dire à la mode. Chacun, s'inspirant de son expérience, versait aux débats sa note personnelle qui devait faciliter la réalisation d'une intervention, somme toute peu commode, si du moins on ne tient compte que des infiltrations ayant réellement atteint le ganglion sympathique.

Le premier en date, le procédé de l'alcoolisation des nerfs rachidiens, puis de la chaîne sympathique thoracique, fit bientôt place à la novocaïnisation, bien supérieure, car peu douloureuse, transitoire, mais facilement renouvelable, et ayant un but à la fois curatif et diagnostique.

La chirurgie du ganglion étoilé eut depuis l'article princeps d'HENRY, en 1922, de nombreux adeptes. Avec BRÜNNING d'abord, puis avec les chirurgiens américains, c'est la voie postérieure qui était, semble-t-il, seule de mise. La voie d'accès antérieure fut décrite, dès 1926, dans le *Lyon Chirurgical*, par LÉRICHE, mais il faut attendre 1934 pour que LÉRICHE et FONTAINE donnent les directives pour la technique de l'infiltration par voie antérieure sus-claviculaire, basée sur une expérience vieille de dix ans.

Chacun dès lors s'efforça de préciser, de compléter, de modifier la technique primitive, pour éviter les obstacles qu'il avait lui-même rencontrés. Enfin, avec les travaux expérimentaux et surtout avec l'expérience clinique des auteurs entraînés à cette chirurgie, des notions nouvelles apparurent qui montrèrent l'insuffisance de l'anesthésie stellaire seule, au profit de l'infiltration de la chaîne cervico-thoracique supérieure. C'est en cela que se résument les travaux de ces dix dernières années.

Mais il faut, si l'on veut compléter soi-même sa documentation, aller fouiller dans la littérature médicale pour relever les publications éparses où sont rapportées les différentes techniques. Les exposer côte à côte, en vue des les comparer, voire de les critiquer, nous a paru sinon intéressant du moins utile. Si nous ne pouvons parler au nom de notre expérience, nous abriterons-nous derrière celle indiscutable de LÉRICHE et de ses élèves dont nous avons la chance de faire partie. C'est donc à un exposé technique que nous nous bornerons. Sans doute, serait-il plus intéressant de poser les indications et de réunir les résultats obtenus par cette méthode encore pleine de promesses. C'est un travail prématuré, dans cette chirurgie mouvante, comme le système neuro-végétatif auquel elle s'adresse.

#### RAPPEL TOPOGRAPHIQUE

Nous nous permettons de rappeler que le ganglion stellaire est situé dans la fossette sus-rétro-pleurale de Sébileau.

Cette fossette est une sorte d'angle dièdre, formé en arrière

par le col de la première côte et en avant par le dôme pleural, fixé à ce niveau par ses ligaments (ligaments vertébro- et costo-pleural).

Le couvercle de cette petite fossette est l'artère vertébrale. Les rapports intimes de ces deux organes font qu'au cours de la recherche chirurgicale du ganglion étoilé, la découverte de l'artère vertébrale permet de dire que le but est atteint.

Dans cette fossette, le ganglion siège entouré d'un tissu cellulaire, lâche, dans lequel la pointe de l'aiguille doit pénétrer pour que l'infiltration soit correcte.

Ainsi située, la région du stellaire est en rapport, en avant, avec les plans constitutifs du creux sus-claviculaire. Ce sont eux que l'on traverse d'avant en arrière, au-dessus du dôme pleural, lorsque l'on emprunte la *voie antérieure* de LERICHE et FONTAINE, le paquet vasculo-nerveux du cou restant en dedans.

En dehors, c'est la face supérieure de la première côte, repère capital pour la *voie externe*, décrite par GOINARD (d'Alger).

En arrière, sont situés le col de la première côte, la dernière racine cervicale et la première dorsale qui limitent en dehors le triangle vertébro-pleural et enfin, plus superficiellement, les parties molles de la nuque. A ce niveau, les repères cutanés sont l'apophyse épineuse de C 7 et l'apophyse transverse de D 1 qui répondent, la première au col de la première côte et la deuxième au deuxième espace intercostal. Ces repères sont utiles à connaître pour qui emploie la *voie postérieure*, utilisée surtout par les Américains.

Il faut dire que la voie postérieure peut conduire non plus sur le stellaire, mais sur la chaîne thoracique qui lui fait suite en bas et en dedans, noyée dans le tissu cellulaire occupant l'angle formé par le corps de D 1 et la plèvre médiastine doublée du fascia thoracique.

Cette dernière voie a été décrite par WERTHEIMER et TRILLAT pour infiltrer le ganglion thoracique supérieur.

En haut, enfin, le ganglion stellaire répond à la gouttière que limitent les scalènes en dehors et le sterno-cléido-mastoïdien en dedans. Aucun organe important n'y chemine. Aussi, est-ce à cette

voie que LERICHE et ses élèves ont tout naturellement abouti : elle semble être la voie la moins dangereuse et la plus facile pour

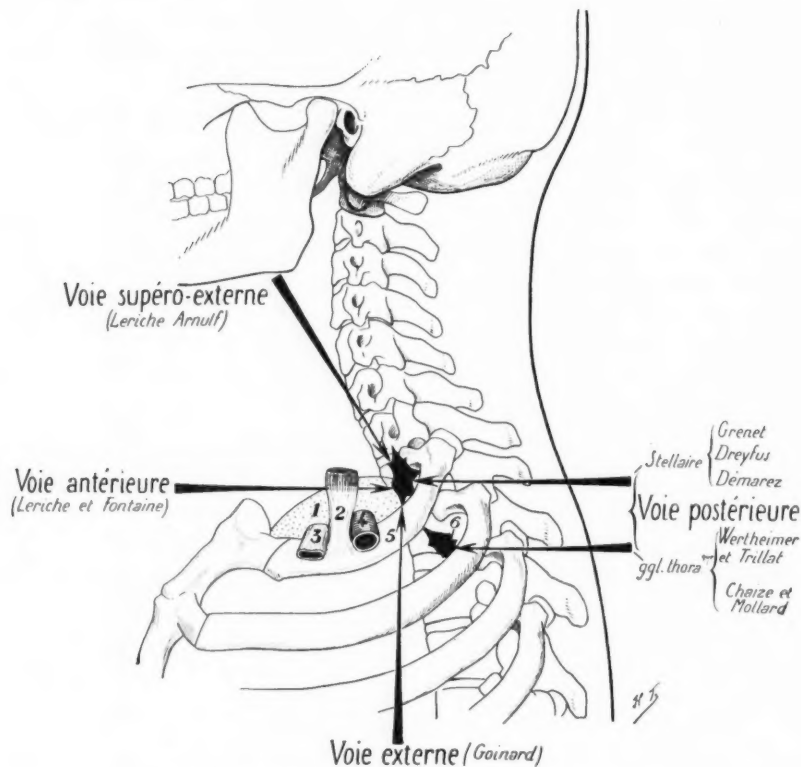


Fig. 1. — Schéma des différentes voies d'abord du stellaire et de la chaîne thoracique supérieure

1. Dôme pleural ; 2. Tendon du scalène ; 3 et 4. Vaisseaux sous-claviers ; 5. 1<sup>re</sup> côte ;  
6. Chaîne thoracique (ganglion thoracique supérieur).

atteindre à la fois le stellaire et la chaîne thoracique qui lui fait suite.

Ce rappel anatomique nous permet donc de comprendre les



différentes voies d'abord utilisées pour l'infiltration stellaire. Nous les avons schématisées sur la figure n° 1.

Quelle que soit la voie employée, le matériel à préparer est toujours pratiquement le même. Il faut :

1° Une aiguille, très fine, à biseau court, et une seringue d'un centimètre cube pour pratiquer l'anesthésie cutanée par un bouton intradermique au point où doit pénétrer l'aiguille. En effet, cette pratique est à recommander ; elle est conseillée depuis dix ans par LERICHE car, pratiquement, la piqûre de la peau est la seule un peu douloureuse et l'anesthésie préalable diminue l'appréhension de certains malades. ;

2° Une aiguille, souple, en platine, longue de 8-10 centimètres et du diamètre de 6/10<sup>e</sup> de millimètre (c'est l'aiguille du type PAUCHET pour l'anesthésie locale) ;

3° Des ampoules de 10 centimètres cubes d'une solution anesthésique d'un dérivé cocaïnique, en solution faible à 1/100<sup>e</sup> ou 1/200<sup>e</sup>. Il est à savoir que l'on n'obtient pas une anesthésie meilleure avec un taux de concentration plus élevé et l'on évite, en proscrivant ces solutions plus fortes, les phénomènes d'intoxication cocaïnique (malaises, pâleur, ivresse) qui peuvent se produire au moment de la résorption et qui sont toujours, si ce n'est grave, tout au moins ennuyeux.

## I

### VOIE ANTÉRIEURE

Après une expérience de près de dix années, LERICHE et FONTAINE, dans la *Presse Médicale* du 23 mai 1934, exposent clairement la technique de l'infiltration du stellaire par voie antérieure, inédite jusqu'alors. Nous leur empruntons les termes mêmes de leur description : « Le sujet est placé sur une table horizontale, un coussin sous la nuque, la tête tournée du côté opposé à la piqûre. On repère le milieu de la clavicule et, en ce point, rasant le bord supérieur de cet os, une aiguille souple, en platine, de 8 à 10 centimètres

de longueur et d'un diamètre de 6/10<sup>e</sup> de millimètre, est enfoncée en direction de l'apophyse transverse de la 7<sup>e</sup> vertèbre cervicale. Le contact osseux obtenu, on fait subir à l'aiguille un mouvement

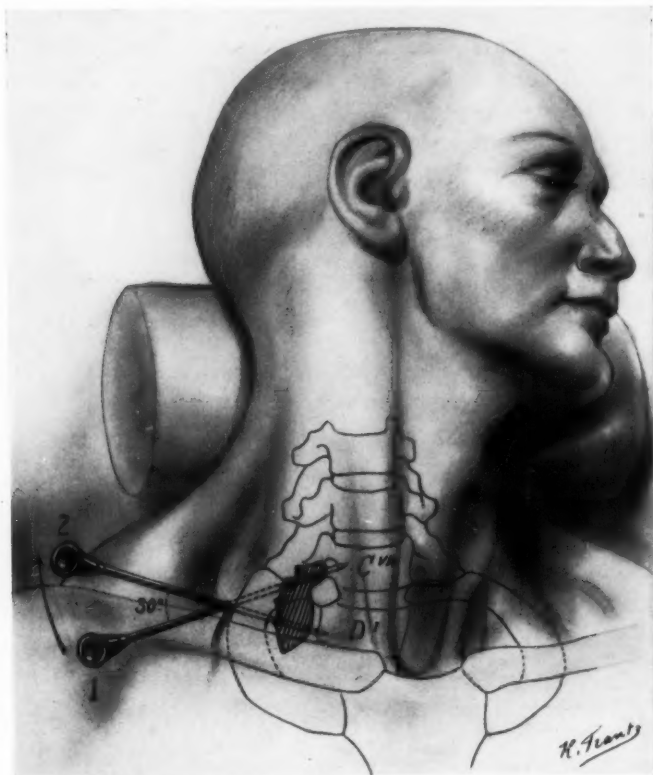


Fig. 2. — La voie d'abord antérieure (LERICHE et FONTAINE).

double : on élève le pavillon jusqu'à ce que la pointe de l'aiguille ait glissé en bas de la hauteur d'une vertèbre. En même temps, le pavillon est dirigé de 30° en dehors. A ce moment, l'aiguille est au

contact du ganglion étoilé ; il suffit d'injecter 10 centimètres cubes de novocaïne à 1 % pour que l'anesthésie du ganglion étoilé se fasse. »

Telles sont les grandes lignes de la technique que l'on doit suivre pour pratiquer l'infiltration du stellaire. Quelques points méritent d'être précisés, qui faciliteront l'exécution de l'opération :

— *la position du malade* : celui-ci placé sur un plan le plus horizontal possible repose sur un drap plié et glissé en long sous l'épaule opposée au côté de l'infiltration. L'épaule du côté de l'opérateur sera ainsi en port à faux. Le moignon de l'épaule abaissé fera saillir au maximum le creux sus-claviculaire, saillie augmentée par la rotation de la tête qui regarde du côté opposé à celui de l'opérateur.

— *le repérage du milieu de la clavicule* est parfois difficile. En pratique, on le trouve à 8 ou 10 centimètres de l'articulation sterno-claviculaire. On a d'ailleurs intérêt à déplacer le point de la piqure suivant le cas, en dedans ou en dehors de la jugulaire externe, presque toujours visible, et qu'il importe de ne pas perforer, pour éviter un hématome toujours gênant.

— *l'aiguille enfoncée horizontalement* va heurter l'apophyse transverse de la 7<sup>e</sup> cervicale. Celle-ci, chez le sujet maigre, est facilement reconnue par le doigt qui l'explore ; elle est toujours plus superficielle qu'on ne le croit habituellement.

— *la manœuvre de l'aiguille* dont la pointe prend, au contact de l'apophyse, deux positions différentes, est toujours difficile. Aussi, avons-nous l'habitude d'*attirer de haut en bas les téguments du cou* avant de piquer, pour que ces derniers, revenant à leur place, aident le pavillon à se redresser lorsqu'on glisse de haut en bas de la hauteur d'une vertèbre.

— *la douleur* rapportée par le malade à la *pointe de l'omoplate* est un excellent test de la proximité du stellaire. Cette douleur, d'ailleurs, et c'est là une contre-épreuve de valeur, disparaît après l'infiltration.

Mais malgré tous ces « trucs », fruits de l'expérience, nous

sommes obligés d'avouer que cette intervention est assez délicate et souvent l'infiltration n'est pas suivie de succès (dans un quart et peut-être même un tiers des cas de notre statistique globale). Seule la netteté des tests est garante de la correction de l'infiltration. Pour LERICHE et FONTAINE, « sur le vivant, une anesthésie du ganglion étoilé bien faite entraîne, dans les quelques minutes qui suivent, un syndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER qui persiste d'une demi-heure à plusieurs heures. En même temps, on note une vaso-dilatation avec hyperthermie de toute l'hémiface correspondante et de la main du même côté ».

Une tendance fâcheuse s'est généralisée ; pour la plupart des auteurs, dans les observations qu'ils rapportent, l'apparition du syndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER signe le succès de l'infiltration. Qu'on nous permette cependant d'insister sur un fait : l'infiltration du ganglion moyen, tout comme l'infiltration du ganglion cervical supérieur, s'accompagne également d'un syndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER aussi précoce et aussi intense — peut-être même plus intense pour le ganglion moyen, estime WERTHEIMER — que celle obtenue après la novocaïnisation du ganglion stellaire. Nous estimons qu'il y a lieu d'adopter les tests énoncés par LERICHE et FONTAINE ; syndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER sans doute, mais aussi vaso-dilatation avec hyperthermie de toute l'hémiface correspondante et de la main du même côté.

\*  
\* \*

*Des accidents ou des incidents sont possibles.*

Nul n'ignore actuellement que le ganglion stellaire se trouve environné d'organes importants que l'on peut léser de la pointe de l'aiguille, au cours de la ponction fatalement aveugle.

La piqûre des culs-de-sac dure-mériens par le trou de conjugaison est un accident rare. LERICHE et FONTAINE le signalent et l'un de nous l'a constaté également. Piqûre sans inconvénient, si

l'on a soin d'aspirer ou du moins d'attendre quelques instants avant d'injecter, l'apparition possible du liquide céphalo-rachidien.

La ponction des vaisseaux a peu d'inconvénients car l'issue du sang par le pavillon avertit immédiatement du voisinage dangereux. Néanmoins, cela confirme la nécessité d'aspirer avant d'injecter. LERICHE a rapporté tout dernièrement le cas d'une malade dont les centres cérébraux furent ainsi perfusés à la novocaïne, par voie vertébrale, sans autre dommage d'ailleurs qu'un état léthargique de quelques heures.

Plus fréquente est la piqure de la plèvre et du poumon. Souvent, surtout chez les emphyémateux, les cyanosés, les malades à cou court, la plèvre remonte haut dans le creux sus-claviculaire et se trouve particulièrement exposée. L'atteinte pleuro-pulmonaire se traduit immédiatement par de la toux, puis par une hémoptysie peu importante ou par un pneumothorax, soit passager et passant inaperçu si l'on n'examine systématiquement le malade derrière l'écran radioscopique, soit persistant si la piqure devient déchirure ou si l'état antérieur de la plèvre et du poumon s'opposent à la cicatrisation du parenchyme. L'un de nous a constaté, au cours d'une infiltration stellaire chez un asthmatique, un emphyème sous-cutané et médiastinal assez important pour nécessiter l'intervention. La répétition des infiltrations favorise la production des accidents : une de nos malades, soignée pour une angine de poitrine, présenta un pneumothorax après la 13<sup>e</sup> infiltration. Celles-ci devenaient d'ailleurs de plus en plus difficiles, par suite sans doute de la transformation fibreuse du tissu péri-ganglionnaire au contact de la solution et des petits hématomes répétés. Peut-être, faut-il aussi rattacher à une origine pleurale les douleurs précordiales, respiratoires, souvent violentes, qu'éprouvent pendant plusieurs heures, certains malades infiltrés. LERICHE signale d'ailleurs (*Revue de Chirurgie*, 1936, p. 779) que l'injection d'acécholine est un excellent moyen de faire disparaître les phénomènes douloureux. Certes, comme le disent LERICHE et FONTAINE, il s'agit là bien plus d'incidents que d'accidents véritables, mais ils sont parfois assez inquiétants et

toujours ennuyeux, car ils interdisent momentanément de nouvelles infiltrations que refuse le malade effrayé ou font retarder une intervention dont l'infiltration devait seulement confirmer la nécessité. Nous estimons d'ailleurs que lorsque l'opération est admise en principe, il vaut mieux se garder de répéter les infiltrations qui rendent ensuite l'intervention plus difficile et, de ce fait, plus délicate. Cette dernière raison n'est évidemment valable que s'il n'existe par ailleurs aucune contre-indication opératoire.

*En somme*, de tous ces écueils, le seul fréquent est le dôme pleuro-pulmonaire.

## II

### VOIE EXTERNE

C'est dans le but de diminuer ces incidents et surtout d'éviter la plèvre que GOINARD (d'Alger) chercha à préciser la voie latérale décrite par CADENAT comme voie d'abord du stellaire.

Voilà ce que dit GOINARD (*Bulletin de l'Académie de Chirurgie*, 1936) :

« Quelques essais sur le cadavre nous ont permis de constater que l'on dispose par voie externe d'un excellent repère, le plus souvent facilement palpable, et qui mène directement au ganglion stellaire, en évitant à l'aiguille de s'égarer dans des régions dangereuses : c'est la première côte.

Nous commençons par la bien repérer. C'est très facile chez les gens maigres, beaucoup moins chez les gras ; dans certains cas, c'est impossible et, une fois ou deux, n'arrivant pas à sentir nettement la première côte, nous avons renoncé à infiltrer le ganglion stellaire.

La première côte étant bien repérée, nous enfonçons une aiguille à ponction lombaire, munie de son mandrin, au niveau du bord antérieur du trapèze, à peu près à mi-hauteur du triangle sous-clavier, obliquement à 45° en direction de la première côte, le biseau

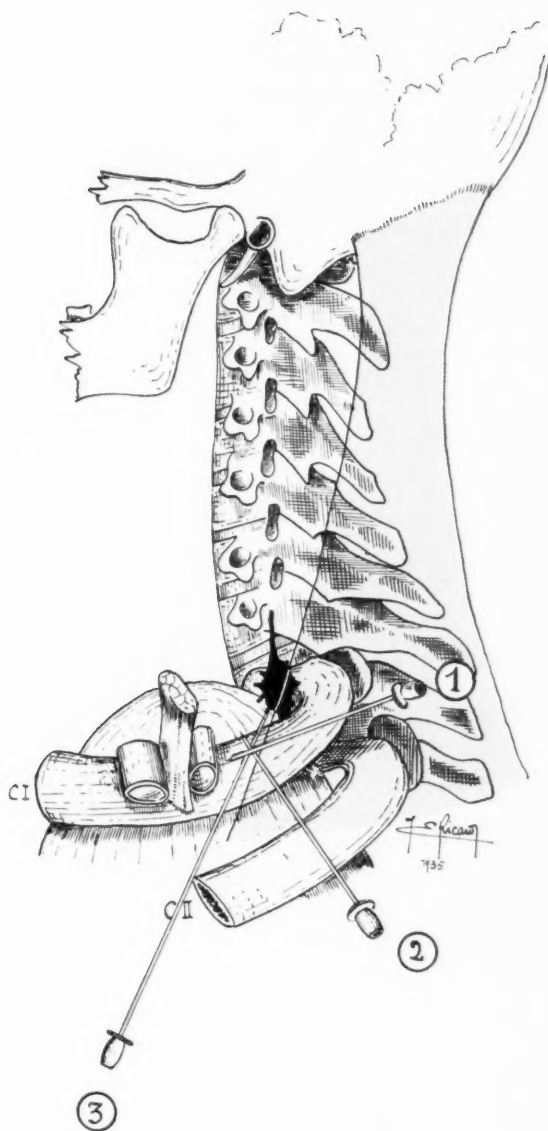


Fig. 3. — Voie externe (GOINARD).

placé de manière à ce que le pan coupé de l'aiguille vienne aussi tangentiellement que possible en contact avec la surface de la côte.

Après 2 ou 3 centimètres de pénétration, on a le contact osseux. Retirant très légèrement l'aiguille et l'inclinant plus horizontale, nous l'enfonçons davantage vers la colonne, sans perdre le contact de la côte. Répétant 2 ou 3 fois ce mouvement, toujours guidé par la surface costale, nous arrivons dans le voisinage du ganglion stellaire.

Nous retirons alors le mandrin, nous nous assurons qu'il ne vienne aucune goutte de sang et nous injectons 10 à 15 centimètres cubes de scurocaïne à 1 %.

Le syndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER vient, au bout de quelques instants, confirmer que l'injection d'anesthésique a été faite bien en place.

Nous avons toujours éprouvé, en utilisant cette technique, de l'infiltration du ganglion stellaire, une impression d'extrême sécurité. »

Facile chez les sujets maigres, ceux précisément chez lesquels on ne risque guère d'incident par voie antérieure, la voie externe devient problématique chez les sujets gras et son auteur, lui-même, reconnaît avoir renoncé à infiltrer le stellaire.

DEMAREZ lui reproche, outre son insécurité vis-à-vis de la plèvre et des culs-de-sac durs, son imprécision certaine chez les gens très musclés. Enfin, elle ne répond pas davantage que la voie antérieure aux notions actuelles constatées simultanément par plusieurs auteurs et d'ailleurs de date assez ancienne, la nécessité d'atteindre la chaîne thoracique supérieure.

### III

#### VOIE POSTÉRIEURE

Nous l'avons dit plus haut, l'école américaine, ADSON, BROWN, WHITE, utilisaient largement la voie d'accès postérieure, menant sur la chaîne cervico-thoracique, voie d'abord longue, pénible,



aussi étroite que la voie antérieure et plus mutilante, permettant la découverte de la chaîne thoracique, plus facilement que celle de la chaîne cervicale. Ils donnèrent pour l'infiltration elle-même, la préférence à la voie postérieure. WHITE, en particulier, grâce à la précision de sa technique, obtint dans les maladies de Raynaud des résultats excellents et prolongés en additionnant les effets plus stables de l'alcool, à ceux assez éphémères de la cocaïne. Mais, pendant longtemps en France, les effets obtenus par la diffusion du

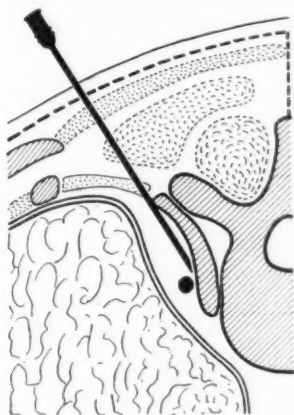


Fig. 4. — Voie d'abord postérieure de la chaîne thoracique (WERTHEIMER et TRILLAT).

liquide, dans une infiltration bien faite par voie antérieure, paraissent s'exercer également sur le membre supérieur. Un certain nombre de faits montrèrent presque expérimentalement qu'il était indispensable de s'adresser aux ganglions de la chaîne thoracique haute, pour parfaire les résultats de l'infiltration stellaire, lorsque le membre supérieur était intéressé.

WERTHEIMER et TRILLAT, dans la *Presse Médicale* du 26 août 1936 (fig. 4), codifièrent la technique de l'infiltration thoracique haute, faite seule, ou comme complément de l'anesthésie du gan-

gion stellaire : « Par des expériences cadavériques successives appliquées ultérieurement à la clinique, nous pouvons décrire, à l'heure actuelle, une technique précise, exempte de tout danger pleural, pour peu qu'elle soit correctement suivie.

1<sup>o</sup> Repérage superficiel. Choisir comme point de pénétration de l'aiguille un point situé à 5 ou 6 centimètres du sommet sensible d'une apophyse épineuse ; en dehors de la pointe de l'apophyse épineuse de la première dorsale, l'aiguille traverse le deuxième espace intercostal ; en dehors de celle de la troisième, elle perfore le deuxième espace. Il est bon d'infiltrer les plans superficiels par une injection faite par une aiguille très fine. Ce procédé évite au malade la douleur que comporte la traversée des plans cutanés.

2<sup>o</sup> Au point choisi, enfoncer l'aiguille en la dirigeant en avant et un peu en dedans ; souvent, à quelque profondeur, elle heurte une apophyse transverse ; il suffit de passer au-dessus ou au-dessous.

3<sup>o</sup> En continuant d'enfoncer l'aiguille, on est arrêté, à 2 ou 3 centimètres après ce premier obstacle, par un contact osseux ; la pointe de l'aiguille se trouve alors, soit contre le col ou la tête de la côte, soit sur la surface latérale du corps vertébral. Il faut retirer l'aiguille de quelques millimètres et injecter 10 à 15 centimètres cubes de solution. Celle-ci infiltrera l'espace cellulaire entourant la chaîne sympathique et agira, par conséquent, obligatoirement, sur cette dernière. »

A beaucoup, il parut que c'était compliquer les choses que de pratiquer ainsi un temps antérieur et un temps postérieur et l'on mit au point la technique de l'infiltration par voie postérieure, permettant, par le même geste, du moins les auteurs l'affirmaient-ils, d'atteindre le stellaire et le deuxième ganglion thoracique.

C'est une technique analogue qu'ont employée CHAIZE et MOLLARD dans leurs essais d'alcoolisation des trois premiers ganglions dorsaux, au cours de la tuberculose pulmonaire (*Revue de Médecine*, février 1936).

GRENET publie, dans le *Bordeaux Chirurgical* (1934) une étude

sur les voies postérieures d'abord du ganglion stellaire. Il décrit ainsi la technique basée sur l'expérimentation cadavérique et sur trois observations relevées sur le vivant. « Le malade est placé dans la position opératoire, assis, la tête fléchie, les bras croisés. On se servira d'une aiguille de 6 centimètres de long, par exemple, d'une longue aiguille pour injection intra-musculaire. On repérera soigneusement l'apophyse épineuse de la première dorsale. A 3 centimètres de la saillie de l'apophyse, on enfonce l'aiguille verticalement, c'est-à-dire que dans la position du patient, le pavillon de l'aiguille doit être légèrement dirigé en haut. On pénètre ainsi, d'un coup sec, de 2 centimètres environ jusqu'à buter sur l'os. On est à ce moment sur l'apophyse transverse. On abaisse un peu le pavillon de manière à passer juste au-dessus de l'apophyse, que l'on sent encore pendant 1 centimètre. On enfonce enfin d'un centimètre lorsqu'on a perdu le contact osseux. A ce moment, la pointe de l'aiguille se trouve sur le ganglion étoilé. Il semblerait plus pratique de piquer quelques millimètres plus haut, de manière à éviter l'apophyse transverse. En réalité, celle-ci est un guide précieux qui permet de ne pas s'égarer trop en avant. On doit s'arrêter, en effet, 2 centimètres seulement après avoir buté sur l'apophyse ou 1 centimètre après avoir perdu le contact de son bord supérieur, et cela quel que soit le sujet, la différence de profondeur étant due à l'épaisseur variable du tissu cellulaire sous-cutané.

La pointe de l'aiguille pénètre ainsi dans l'aire du triangle vertébro-brachial et évite les nerfs du plexus. De plus, la profondeur que nous indiquons permet d'éviter la blessure de la plèvre et du poumon ainsi que celle des gros vaisseaux.

En utilisant cette technique, nous avons réussi régulièrement une injection colorée, sinon du ganglion lui-même, du moins de l'atmosphère graisseuse dans laquelle il est situé. C'est dire que si l'on employait une solution diffusible analgésiante, l'anesthésie serait à coup sûr obtenue. L'intervention est simple, facile, elle semble d'une précision très satisfaisante. Nous l'avons réalisée trois fois sur le vivant ».

Cette technique nous semble passible d'un reproche : le repère que constitue la première dorsale amène la pointe de l'aiguille à la partie inférieure du premier espace, au contact du bord supérieur de la deuxième côte. Aussi, risque-t-on d'infiltrer, non le ganglion stellaire, mais bien la chaîne thoracique. La technique, bonne pour l'infiltration des ganglions thoraciques, paraît assez incertaine pour atteindre le stellaire si du moins on ne possède pas une expérience semblable à celle de l'auteur.

DREYFUS LE FOYER et PARAF (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 janvier 1937) évitent ce reproche. Pour eux : « le repère est la première apophyse épineuse saillante, celle de la 7<sup>e</sup> cervicale. Une horizontale passant par le bord inférieur de cette apophyse épineuse longe la partie externe du bord inférieur du col de la première côte. Sur cette horizontale, à deux travers de doigt des apophyses épineuses, l'aiguille enfoncée perpendiculairement à la peau traverse une épaisseur de tissu variant entre 4 et 7 centimètres, rencontre un obstacle osseux, le bord inférieur du col de la première côte. On retire l'aiguille de 2 millimètres, on la bascule pour passer sous la peau. Lorsque l'aiguille a perdu le contact osseux, il suffit de l'enfoncer encore d'un centimètre pour être au contact du ganglion. »

Nous ne doutons pas que cette technique ne donne d'excellents résultats. Elle semble plus facile à réaliser que la voie antérieure. Elle n'est cependant pas sans difficultés. Contourner l'apophyse transverse est souvent pénible. On bute indéfiniment contre elle ou on perd son contact si bien qu'on ne sait plus avec exactitude à quelle profondeur on se trouve. Or, il est indispensable de ne pas dépasser le plan de l'apophyse de plus de 2 centimètres, sous peine de piquer la plèvre et le poumon. D'autre part, on se trouve au contact de la dernière racine cervicale que la pointe de l'aiguille menace quand elle contourne le bord supérieur de l'apophyse. Enfin, on ne doit pas oublier que le ganglion stellaire se trouve placé anatomiquement en dehors, par rapport à la chaîne thoracique, dans un tissu dense au contact des ligaments suspenseurs de la plèvre.

L'infiltration faite à quatre travers de doigt en dehors de la ligne des épineuses, agit électivement sur le ganglion stellaire, mais ne s'étend guère à la chaîne thoracique, à moins que l'on n'injecte une énorme quantité de liquide, ce qui n'est pas sans inconvénient. Il faut alors, pour obtenir la totalité des effets, infiltrer, au niveau de D 2, comme le recommandent WERTHEIMER et TRILLAT.

DEMAREZ (*Société Médicale du Nord*, 26 novembre 1937), se propose, dans sa technique, de répondre à toutes ces objections dont il reconnaît l'exactitude : « Nous employons personnellement la technique suivante qui nous a paru bien plus facile et absolument infaillible : le sujet est assis à cal fourchon sur une chaise, le cou modérément fléchi. Nous repérons l'apophyse épineuse de D 1. A 4 centimètres en dehors nous enfonçons notre aiguille normalement à la peau, l'inclinant légèrement en dedans et nous venons buter à une profondeur variable, suivant l'adiposité du sujet (3 à 6 centimètres) sur un obstacle osseux qui est ici l'apophyse transverse de la deuxième dorsale. Il est assez facile alors de raser tangentiellement son bord supérieur, d'enfoncer l'aiguille d'un bon centimètre et d'injecter.

Il peut se produire que l'aiguille pénètre directement dans l'espace intertransversaire sans être arrêtée par le plan osseux. Nous préférons, dans ce cas, la retirer légèrement pour chercher le contact osseux, repère indispensable pour apprécier la profondeur à laquelle il faut enfoncer l'aiguille.

Nos contrôles sur le cadavre nous ont montré qu'il était ainsi réalisé, pour 2 centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène, une infiltration excellente de l'extrémité interne du premier espace intercostal, fusant de façon très importante tout le long de la chaîne sympathique, à la fois vers le haut devant le col de la première côte et vers le bas jusqu'au 3<sup>e</sup>-4<sup>e</sup> ganglion dorsal. »

Cette technique se rapproche sensiblement de celle que décrivent WERTHEIMER et TRILLAT pour la chaîne thoracique. L'auteur se dispense simplement de chercher le contact avec le corps vertébral, se contentant d'enfoncer son aiguille de un centi-

mètre après avoir contourné l'apophyse transverse ; c'est peut-être un désavantage, car il est souvent difficile de savoir si la pointe de l'aiguille se trouve en bonne position. Il nous faut avouer que moins heureux que DEMAREZ, nous n'avons pas obtenu toujours les tests indiquant l'atteinte du stellaire et nous avons dû pour cela piquer à nouveau dans l'espace supérieur et légèrement en dehors.

Quelques opérateurs interrogés par nous sur ce point précis ont confirmé notre opinion. D'une façon générale, le repérage cutané dans l'infiltration par voie postérieure est souvent aléatoire chez les gens pourvus d'un panicule adipeux un peu épais.

L'apparition du signe de CLAUDE BERNARD-HORNER indique la diffusion du liquide au contact de la chaîne cervicale. Mais la sensation subjective et la constatation objective d'une hyperthermie du membre supérieur, coïncidant avec une augmentation de l'amplitude des oscillations est le test suffisant d'une infiltration correcte des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> ganglions thoraciques.

#### IV

##### VOIE SUPÉRIEURE

La difficulté d'atteindre par voie postérieure à la fois la chaîne et le ganglion stellaire sans pratiquer deux infiltrations, la nécessité indiscutable, d'autre part, d'agir simultanément sur les portions thoraciques et cervicales du sympathique ont amené ceux qui avaient l'expérience de la voie antérieure à rendre la technique à la fois plus facile dans son exécution et plus complète dans ses effets. Les essais pratiqués de différents côtés ont abouti, à quelques détails près, à une technique univoque. Nous empruntons la description de celle-ci à un élève du P<sup>r</sup> LERICHE, le D<sup>r</sup> ARNULF, qui a bien voulu nous réserver la primeur d'un article qui paraîtra dans la *Presse Médicale*.

« Il nous a paru souhaitable, dit l'auteur, de *chercher à atteindre* simultanément par une seule piqûre, le ganglion stellaire

et la chaîne thoracique supérieure ; c'est dans ce but que nous employons la *voie supéro-externe*.

L'idée directrice qui nous a conduit à utiliser cette voie est de *suivre le ganglion stellaire avec l'aiguille suivant son axe longitudinal* de façon à être d'abord plus sûr de l'atteindre et ensuite pour pouvoir, en enfonçant davantage l'aiguille, arriver jusqu'au contact des premiers ganglions thoraciques.

\*  
\* \*

*Position du malade.* — Une bonne position est absolument indispensable pour réussir l'infiltration. Le sujet sera étendu sur la table d'opération, couché sur le dos, avec un coussin ou un drap sous les épaules, de façon à placer la tête en légère extension. Ceci fait, on imprimera un degré moyen de rotation à la tête du côté opposé à la piqûre.

Le point de piqûre de la peau peut être fixé approximativement au sommet d'une ligne de 5 centimètres montant verticalement au-dessus de la limite du tiers moyen et du tiers interne de la clavicule. Ce point correspond habituellement à l'angle formé par le bord externe du sterno-cléido-mastoïdien et de la jugulaire externe. Chez les sujets à cou court, il faut piquer au-dessus de la jugulaire externe.

*Repère osseux.* — Avant de faire la piqûre, il faut sentir le plan des apophyses transverses avec les doigts. Ceci est facile en déprimant doucement la peau en dehors du sterno-cléido-mastoïdien, les doigts s'engageant dans la gouttière formée par ce muscle et les scapulaires. On sent alors le tubercule de CHASSAIGNAC et au-dessous l'apophyse de la 7<sup>e</sup> vertèbre cervicale. Il n'est pas indispensable de repérer exactement cette apophyse. Ce qui importe, c'est de bien sentir le plan des apophyses transverses en général, car c'est sur elles que va se diriger l'aiguille.

*1<sup>er</sup> Temps.* — L'index de la main gauche étant contre le plan



des apophyses transverses au niveau du point de piqure de la peau, l'aiguille, tenue de la main droite, est enfoncée, légèrement oblique de haut en bas et d'avant en arrière, jusqu'au contact de l'apophyse transverse, habituellement la 7<sup>e</sup>. Les repères étant bien pris, on évite sûrement le paquet des vaisseaux carotidiens qui est en dedans de l'aiguille. A ce moment, injecter quelques centimètres cubes de novocaïne.

2<sup>e</sup> Temps. — Incliner alors le pavillon de l'aiguille de 60° environ vers le haut ; elle devient ainsi presque parallèle au cou et forme un léger angle avec le sterno-cléido-mastoïdien ; l'aiguille est légèrement plus verticale que lui. Cette direction est facilement donnée à l'aiguille si l'on a soin de la retirer avant de l'enfoncer plus avant.

3<sup>e</sup> Temps. — L'aiguille ayant sa bonne direction, il faut l'enfoncer vers le bas en conservant toujours le contact osseux et en injectant continuellement du liquide anesthésique avec une légère pression. On marquera de temps à autre l'arrêt pour voir si du liquide sanglant ne reflue pas dans la seringue. On s'en rend encore mieux compte en faisant, pendant l'arrêt, une légère aspiration. De cette façon, on peut, sans crainte, enfoncer l'aiguille jusqu'à 8 à 10 centimètres de profondeur sans atteindre ni la plèvre, ni aucun vaisseau. A ce moment, injecter 10 ou 15 centimètres cubes de la solution de novocaïne.

4<sup>e</sup> Temps. — L'aiguille est laissée ainsi en place et on attend, avant de la retirer, de constater les deux tests de réussite : syndrome de CLAUDE BERNARD-HORNER et hyperthermie. Le premier apparaît en 4 à 5 minutes, le second en 10 minutes, un quart d'heure. Ces deux tests étant obtenus, on peut retirer l'aiguille, sinon on pratiquerait un léger va-et-vient de l'aiguille en injectant de nouveau de la novocaïne.

La dose injectée au cours de ces diverses manœuvres est de 20 centimètres cubes environ.

Anatomiquement, cette voie est satisfaisante. La direction de l'aiguille à la fois verticale le long du plan des apophyses trans-



verses et légèrement oblique de dehors en dedans, permet de se trouver d'abord au contact du stellaire, ensuite de la chaîne thoracique plus interne, comme nous l'avons fait remarquer plus haut. On obtient la sommation des effets cherchés par l'infiltration stellaire et thoracique, à condition que soient constatés les tests de certitude : CLAUDE BERNARD-HORNER et hyperthermie du membre supérieur « celle-ci est habituellement très perceptible pour l'observateur le moins avisé, et tant que nous ne l'avons pas obtenue, malgré le signe de CLAUDE BERNARD-HORNER le plus manifeste, nous considérons l'infiltration comme insuffisante et nous la recommandons » (ARNULF).

Nous estimons, d'autre part, que le danger que fait courir le voisinage d'organes importants est réduit au maximum : les culs-de-sac durs ne peuvent être touchés par l'aiguille verticale. Les vaisseaux importants restent à distance, seule la vertébrale risque d'être happée par la pointe de l'aiguille, mais si l'on prend soin d'aspirer avant d'infiltrer, on se gardera facilement d'injecter le liquide anesthésique dans sa lumière. L'organe le plus difficile à éviter reste la plèvre. Sans doute, si l'on ne s'écarte pas du plan postérieur, on reste en arrière d'elle, mais sa proximité est telle, ses variations si nombreuses suivant la forme du thorax et le degré d'emphysème, que l'on peut néanmoins la piquer. A vrai dire, c'est plus ennuyeux que dangereux. Nous en avons discuté plus haut.

La voie supéro-externe ne cesse donc pas en définitive d'être une méthode intéressante.

\*  
\* \*

Quelle que soit la méthode choisie, il ne faut pas considérer l'infiltration comme un acte de petite chirurgie journalière à pratiquer sans précaution au lit du malade. C'est un acte chirurgical véritable.

Si l'on veut tirer de la méthode tout ce qu'elle peut donner et on doit en espérer beaucoup, il faut se soumettre aux règles dictées par l'expérience de ceux qui nous ont précédés : la position du sujet

sur un plan résistant et non dans un lit, un éclairage suffisant, le choix du matériel (le même, quelle que soit la voie employée : aiguille souple du type PAUCHET, de 10 à 12 centimètres, seringue en verre laissant constater le reflux du sang si l'on pique un vaisseau, pourcentage et quantité de la solution anesthésique), la sévérité dans l'appréciation des tests sont autant de règles qu'il faut respecter. A les mépriser, on s'expose à des accidents multiples ou à des échecs qui jettent le discrédit sur une méthode qui a fait ses preuves entre les mains de nombreux opérateurs à la suite de LERICHE et de ses collaborateurs.

Nous nous sommes efforcés de présenter un exposé objectif de chaque méthode en signalant ses inconvénients en regard de ses avantages. Faut-il adopter une méthode, une technique, et rejeter les autres ? Sans doute, chacun a-t-il tendance à conserver la technique dans laquelle il excelle et dont il a obtenu satisfaction. Mais il existe néanmoins, pour chaque modalité, des indications plus valables, parce que plus objectives. Nous ne croyons pas sortir des limites que nous nous sommes fixées en les indiquant en quelques mots. Chaque voie d'infiltration répond à des nécessités particulières : réservons par exemple la voie postérieure au sujet dyspnéique que l'on ne peut faire étendre ou à l'asthmatique dont le dôme pleural volumineux dresse une barrière infranchissable pour la voie sus-claviculaire ; pratiquée prudemment, elle saura ménager la plèvre. Lorsqu'un malade déjà stlectomisé a besoin que l'on complète les effets obtenus, la voie postérieure de WERTHEIMER et TRILLAT trouve une indication de choix. L'angineux, maigre, bénéficiera de la voie antérieure. Enfin, les troubles physio-pathologiques du membre supérieur sont justiciables de l'infiltration de la chaîne cervico-thoracique pratiquée par voie supéro-externe. A-t-on échoué dans une technique, une autre nous permet de ne pas abandonner la partie et l'on ne peut que se féliciter de voir la chirurgie mettre à notre portée autant de moyens de lutter contre la douleur.

# ANESTHÉSIE RÉGIONALE PAR VOIE ARTÉRIELLE

PAR

**Pierre GOINARD**

## INDICATIONS

L'anesthésie régionale par voie artérielle est un procédé d'exception. Ses avantages ne sont pas tels qu'on doive la préférer régulièrement aux anesthésies habituelles, en chirurgie des membres, car elle reste malgré tout plus complexe et prolonge beaucoup l'acte opératoire (1).

GOYANES, l'auteur de la méthode, la préconise pour la chirurgie des *tumeurs* : je ne crois pas que cette indication soit à retenir.

Il faut, à mon sens, pour recourir à ce mode d'anesthésie, que les autres méthodes soient toutes contre-indiquées : je rencontre de temps en temps cette éventualité sous la forme de *tubercules ostéo-articulaires* fistulisées, aussi redoutables pour l'état général qu'elles sont graves localement. Ces cas sont assez fréquents chez les indigènes algériens : c'est pourquoi j'ai quelque expérience de l'anesthésie artérielle.

Les poumons sont le plus souvent en si mauvais état qu'on ne peut envisager sans appréhension une anesthésie par inhalation, même brève. Les altérations hépato-rénales sont si profondes que je n'ai pas osé utiliser l'Evipan. La rachi-anesthésie est contre-indiquée par l'hypotension artérielle.

Force est donc de recourir à l'anesthésie régionale. L'analésie par infiltration peut suffire pour une amputation, mais non pour une résection. Au membre supérieur, on pourrait être tenté par l'in-

filtration du plexus brachial : elle paraît cependant plus délicate, moins sûre et moins bénigne que l'injection vasculaire de novocaïne. N'ayant pas la pratique de l'anesthésie régionale par voie veineuse je ne veux pas établir un parallèle entre elle et la voie artérielle. *A priori*, la voie artérielle semble plus logique et plus certaine dans ses effets ; elle nécessite sans doute une dose moindre pour une analgésie équivalente ; sa technique n'est pas sensiblement plus complexe.

L'une et l'autre obligent à interrompre la circulation dans le segment analgésié. Ce serait un inconvénient si le membre était menacé d'ischémie. C'est pourquoi, dans les *artérites*, même sans oblitération, l'anesthésie artérielle est contre-indiquée alors que les douleurs de l'artérite sont remarquablement soulagées par les injections de novocaïne dans le courant artériel, comme l'ont montré LERICHE et FONTAINE.

Pratiquement, je n'ai jamais observé d'hémorragie post-opératoire fâcheuse ou d'accident ischémique, après anesthésie artérielle.

En définitive, l'anesthésie artérielle est indiquée pour une lésion des membres lorsqu'il y a en même temps de graves lésions pulmonaires, des lésions hépato-rénales et de l'hypotension artérielle.

#### TECHNIQUE

##### A. — La solution anesthésique.

###### 1. *Faut-il l'additionner d'adrénaline ?*

Il est probable que l'adrénaline favorise l'analgésie novocaïnique, par voie artérielle comme par infiltration.

D'autre part, la novocaïne injectée dans un tronc artériel entraîne une vaso-dilatation périphérique que j'ai constatée chez le chien, par la pléthysmographie, dans le laboratoire du Professeur TOURNADE, et sur laquelle insistait récemment encore le Professeur LERICHE. Ces effets vaso-moteurs ne neutraliseraient-ils pas ceux de l'adrénaline ? A se baser sur les faits expérimentaux, on pourrait

l'espérer. Une seule fois, j'ai été inquiet, après une intervention pour laquelle j'avais utilisé une solution assez fortement adrénalinée, par la pâleur et le refroidissement des doigts : le pouls radial était aboli. Mais dès le lendemain la main du côté opéré était plus chaude et plus colorée que l'autre, les battements de la radiale commençaient à reparaitre. Aucune séquelle ne résulta de cet incident. Cependant, dans la crainte d'exposer des opérés prédisposés à des accidents d'ischémie, j'ai renoncé peu à peu aux solutions adrénalinées.

2. *La dose de novocaïne* que je crois devoir conseiller est un peu supérieure à celle que j'indiquais il y a deux ans <sup>(2)</sup> : elle me paraît être de 20 à 40 centigrammes suivant le volume du membre.

Au membre supérieur : 20 centigrammes pour une résection du coude, une amputation de l'avant-bras ;

Au membre inférieur : 30 centigrammes pour une résection du genou, une résection tibio-tarsienne ou une intervention sur le pied, une amputation de la jambe.

3. *Le taux de la dilution* que j'ai le plus couramment utilisée a été de 1 %.

#### B. — Technique de l'injection.

L'élégant *procédé* de RANSOHOFF, qui injecte la solution par ponction transcutanée de l'artère, sans arrêter la circulation artérielle, en arrêtant seulement la circulation veineuse, a contre lui deux inconvénients sérieux : l'hémorragie veineuse qui en résulte au cours de l'opération, même si l'on arrête, après l'injection de novocaïne, la circulation artérielle en comprimant davantage le membre en amont ; et aussi le fait que l'on est amené à ponctionner parfois l'artère assez loin du lieu de l'intervention, là où elle est le plus accessible, et par conséquent à augmenter assez considérablement la dose de novocaïne.

Aussi me suis-je rallié de plus en plus au *procédé* de GOYANÈS qui consiste à injecter la solution anesthésique dans un segment de

membre ischémié, préparé comme pour une anesthésie par voie veineuse.

1. On réalise d'abord l'*ischémie du segment de membre* à insensibiliser. Pour la cheville et le pied, le poignet et la main, il suffit d'arrêter la circulation au-dessus. Lorsqu'on doit anesthésier un segment de membre au-dessus du poignet ou de la cheville, on commence par serrer énergiquement un lien de caoutchouc à la limite inférieure de ce segment pour exclure la partie distale du membre, et empêcher la solution anesthésique de s'y perdre.

Partant de là, on enroule de bas en haut une bande d'Esmarch que l'on arrête juste au-dessus du segment que l'on désire insensibiliser, puis on déroule de bas en haut cette bande sauf là où elle assure la striction d'amont. Plus simplement, d'ordinaire, je serre énergiquement un drain de caoutchouc à la limite supérieure de la région. Ce drain peut être remplacé par un brassard de PACHON que l'on gonfle à une pression supérieure à la maxima artérielle : c'est un moyen commode. Mais le procédé le plus pratique est celui de deux drains stérilisés que l'on serre aux extrémités du segment de membre à anesthésier.

## 2. *L'injection.*

On peut alors découvrir l'artère à la faveur d'une infiltration locale de novocaïne.

L'incision de découverte servira de fente interne pour une amputation circulaire du bras ou de la cuisse, de fente antérieure pour une amputation de jambe ; pour une amputation de l'avant-bras, on découvrira l'humérale au pli du coude, ainsi que pour une résection du coude. Pour une résection du genou, mieux vaut découvrir l'artère à l'anneau de HUNTER ; pour une résection du poignet, on ponctionnera la radiale, pour une astragalectomie, la pédieuse ou la tibiale postérieure suivant la voie d'abord de l'articulation.

Il semble y avoir intérêt à pousser l'injection dans l'artère vers l'amont et vers l'aval, afin de mieux assurer l'infiltration du segment de membre.

## RÉSULTATS

Précédée d'impressions désagréables qui tiennent à l'ischémie, l'anesthésie s'installe en quelques minutes.

C'est une anesthésie au sens propre du mot, pas seulement une analgésie, mais une anesthésie totale. La sensibilité du membre infiltré est abolie sous toutes ses formes. L'opéré a perdu toute perception des contacts : non seulement il ne souffre pas d'une incision, d'une section même s'il s'agit du nerf sciatique, mais il ne sent pas qu'elles ont lieu. L'opération peut se dérouler ainsi tout entière sans qu'il en ait la moindre notion ; certains opérés auxquels on annonce qu'elle est terminée ne la croyaient pas encore commencée.

L'anesthésie se maintient aussi longtemps qu'on comprime le membre au-dessus du segment imprégné de novocaïne. Elle persiste même plusieurs minutes après qu'on a levé le drain compressif.

La sensibilité semble ne revenir que peu à peu et c'est un avantage précieux de l'anesthésie artérielle que cette atténuation des douleurs post-opératoires. Bien des opérés ont pu dormir dès la première nuit sans hypnotique.

L'état général n'a jamais été défavorablement influencé. La tension artérielle générale n'est pas modifiée : jamais de syncope ; tout au plus une sorte d'ivresse légère avec euphorie et loquacité, due peut-être au passage dans le sang circulant d'une certaine quantité non dangereuse de novocaïne.

Aucun accident, ni local ni général, dans mes 22 observations. Il m'est arrivé de renouveler cette anesthésie, par exemple pour une amputation quelques mois après une résection, sans aucun incident.

Je puis dire que l'anesthésie artérielle a diminué, dans ma pratique, la gravité *quoad vitam* des amputations et des résections pour ostéo-arthrites tuberculeuses fistulisées avec graves lésions pulmonaires et viscérales. Cela vaut bien que l'on s'astreigne dans ces cas particuliers à une technique d'anesthésie un peu minutieuse et qui prolonge l'acte opératoire.

Mais, je tiens à le répéter, l'anesthésie artérielle, si efficace, si dénuée de dangers soit-elle, n'est à mes yeux qu'un procédé d'anesthésie mineur, à employer seulement dans les cas exceptionnels de la chirurgie des membres où toutes les autres méthodes anesthésiques habituelles sont contre-indiquées.

1. GOINARD (Pierre). — Anesthésie régionale des membres par voie artérielle : Rapport de WILMOTH. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 19 déc. 1934.
  2. GOINARD (Pierre). — L'anesthésie régionale par voie artérielle. *Revue de Chirurgie*, 1936, n° 2, p. 109 à 130.
-



# BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE

---

SÉANCE DU 3 MAI 1938

---

## I. — COMPTE RENDU ADMINISTRATIF

---

Présidence de M. A. Gosset, *président*

La séance est ouverte à 17 heures, 12, rue de Seine.

### Procès-verbal

La rédaction du procès-verbal de la séance du 1<sup>er</sup> février 1938, mise aux voix, est adoptée à l'unanimité.

### Correspondance

La correspondance comprend :

Des *lettres d'excuses* de MM. FOURNEAU, GAUTRELET, MARTINAUD, RÉGNIER, SEBRECHTS et VIGNES qui ne peuvent assister à la séance.

Des lettres de candidature de MM. BACHY, BROCO, GATELLIER, GELLÉ, KIRSCHNER, LAPINÉ, LARDENNOIS, LÉVY-DECKER, LUNDY, PETIT, POTTIER, SOUPAULT.

Un travail de M. Pierre GOINARD (Alger), intitulé : *Anesthésie régionale par voie artérielle*.

Un travail de MM. Louis MICHON et Philippe FRIEH (Lyon), intitulé : *Technique de l'anesthésie du ganglion étoilé*.

Un travail de M. Lucien DAUTREBANDE (Liège), intitulé : *Quelques acquisitions récentes dans le domaine de l'anesthésie*.

Des remerciements sont adressés aux auteurs.

**M. Gosset, président.** Notre collègue le P<sup>r</sup> LAUNOY qui enseignait depuis 11 ans, comme professeur sans chaire, la pharmacodynamie à la Faculté de Pharmacie, vient d'être désigné pour la chaire de Zoologie.

Je suis certain d'être l'interprète de tous les membres de la Société, en adressant au P<sup>r</sup> LAUNOY nos plus vives félicitations.

### Modifications à l'horaire des séances

Les séances auront lieu, à l'avenir, à 16 h. 30, au lieu de 17 h.

La prochaine séance aura lieu le 12 juillet, à 16 h. 30, 12, rue de Seine.

---

### PRIX DE LA SOCIÉTÉ D'ANESTHÉSIE

---

La Société Française d'Anesthésie et d'Analgesie a décidé de décerner en 1938, un prix de 2.000 francs qui sera attribué à l'auteur d'un *Mémoire original inédit* ou d'une *Thèse* sur une question intéressant l'*Anesthésie* ou l'*Analgesie*.

Les travaux, rédigés en français, devront être déposés, avant le 31 octobre 1938, au Secrétariat général, 12, rue de Seine, Paris (6<sup>e</sup>).

Les membres correspondants de la Société peuvent concourir à ce prix.

Une commission chargée de faire un rapport sur les travaux présentés et de les classer par ordre de mérite, sera désignée par tirage au sort.

Le vote pour l'attribution du prix aura lieu en comité secret, à la séance du 6 décembre 1938.

---

## II. — COMPTE RENDU SCIENTIFIQUE

---

### A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

---

#### A PROPOS DES CONVULSIONS DE L'ANESTHÉSIE A L'ÉTHÉR

PAR

**H. VIGNES**

A propos de la communication de M<sup>lle</sup> F. THIERRY à la Séance de décembre 1937, je voudrais signaler quelques documents qui lui sont passés inaperçus.

Ces tremblements ont été l'objet de diverses publications : une de W. D. ANDERSON (*Lancet*, 22 décembre 1917) qui les nomme éther-clonus et insiste sur leur fréquence relative chez les blessés de guerre (3 sur 41 au lieu de 5 sur 1.000 chez les opérés civils), une autre de WINTER BAKER (*Lancet*, 5 janvier 1918) et trois de moi-même (*Soc. de Pathol. comp.*, oct. 1918, *The Lancet*, 13 avril 1919, *C. R. de la Soc. de Biol.*, 25 février 1922, p. 418). Sur une série de 105 blessés de guerre, opérés sous éther-narcose peu après la blessure, j'ai observé six fois ce tremblement. Deux fois, le tremblement était localisé au membre blessé, quatre fois il était généralisé. Il a toujours débuté alors que les blessés étaient endormis.

Sur 151 chloro-narcosés pendant le même laps de temps, je n'ai pas observé un seul cas de clonus. Un de mes blessés qui avait eu du clonus lors d'une première intervention sous éther-narcose, n'en a pas fait lors d'une seconde opération sous chloro-narcose. Toutes les fois que ce clonus m'a gêné pour opérer, j'en suis venu à bout *très rapidement* en faisant injecter un centigramme de morphine.

Peut-être faut-il rappeler, dans le même ordre d'idées, deux observations de MONIER-VINARD (*Soc. de Neurologie*, Séance du 5 juillet 1917) : deux blessés, guéris du tétanos, présentèrent, lors d'interventions ultérieures au chloroforme, des convulsions tétaniques, durant pendant toute l'opération et disparaissant au réveil. Antérieurement, ALQUIER et HAGELSTEIN avaient rapporté à la *Société de Neurologie* de Paris (Séance du 6 mai 1915) l'observation d'un homme qui avait une blessure de la malléole externe et qui, lors de l'opération, eut un clonus du pied très net.

## A PROPOS DES CONVULSIONS AU COURS DE L'ANESTHÉSIE A L'ÉTHÉR

PAR

**Marcel THALHEIMER**

Au cours de la dernière séance, j'ai retenu deux points de la communication de M<sup>lle</sup> Françoise THIERRY :

- 1<sup>o</sup> La cause des convulsions au cours des anesthésies à l'éther ;
- 2<sup>o</sup> L'emploi de l'acide carbonique au cours de l'anesthésie à l'éther.

En réalité, les convulsions à l'éther étaient connues en France avant 1926, où le premier cas aurait été publié d'après PAYNE et avant même l'usage de l'anhydride carbonique et c'est ainsi qu'en 1927, dans la deuxième série des Travaux de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière (p. 192-193), Maurice BOUREAU relatant 11.151 anesthésies à l'éther note :

« Il arrive parfois que les malades, une fois en résolution musculaire complète, prennent un rythme respiratoire anormal ; des contractions musculaires se présentent, les membres ont une agitation nerveuse, le malade a l'air de pousser. L'opérateur, croyant que ce dernier ne dort pas, conseille à l'anesthésiste de le pousser davantage.

« Or, le malade dort trop, il a été poussé trop loin, il est saturé à l'extrême. Loin d'augmenter la dose, il faut de suite la diminuer et même retirer le masque pendant quelques inspirations. Alors tous ces signes disparaissent et la respiration redevient régulière et normale. »

Il est intéressant de noter que Maurice BOUREAU se retrouve

tout à fait avec PAYNE, du Guy's-Hospital de Londres, qui note que les convulsions au cours d'anesthésies à l'éther ne se produisent qu'au cours d'anesthésies *très poussées*.

Reprenons, si vous le voulez bien, les remarques de PAYNE, sur 200 cas de convulsions publiés de 1926 à 1936, avec une mortalité, d'ailleurs élevée, de 22 %.

PAYNE a vérifié avec le plus grand soin la calcémie et la réserve alcaline et il conclut d'une façon très nette, qu'il ne s'est jamais agi d'un excès d'anhydride carbonique d'ailleurs, le traitement usuel a toujours comporté, avec succès, l'administration de  $\text{CO}_2$  et il se rallie modestement à l'opinion de BLOMFIELD que « cet état regrettable reste un problème irrésolu pour l'anesthésiste ».

Quoi qu'il en soit et malgré l'intéressante observation personnelle de NOSWORTHY, je ne crois pas que l'on puisse en reporter la cause uniquement à l'excès d'anhydride carbonique, d'autant que, dans la majeure partie des observations anglaises, le traitement a comporté avec succès l'administration de carbogène ou d'anhydride carbonique au cours des crises convulsives.

Presque tous ces cas ont été publiés chez des jeunes gens et 90 % des observations se rapportent à des lésions inflammatoires, avec toxémie ou septicémie, au cours des chaleurs.

S'il s'est toujours agi d'éther, souvent chauffé, donné par n'importe quelle méthode et même à la compresse, c'est-à-dire sans accumulation d'anhydride carbonique, je note qu'il n'y a jamais eu de convulsion publiée au cours d'anesthésies de base (évipan, nembutal ou avertine) complétées par l'éther.

ROVENSTINE a énuméré 14 théories possibles de production des convulsions, mais RAAB (C. R. in *An. et An.*, nov.-déc. 1936, p. 95), accuse l'alcalose due au déficit en  $\text{CO}_2$  et à la chute de la calcémie. Il donne trois observations, dont deux ont été traitées par injection intra-veineuse de gluconate de calcium.

Personnellement, depuis 1929, j'ai utilisé très largement l'anhydride carbonique pur, au cours d'anesthésies générales à l'éther ou au Schleich, données à l'appareil d'Ombredanne.

Je ne parlerai pas des cas d'éther associés à une anesthésie de base, puisque PAYNE dit n'avoir retrouvé aucun cas de convulsions lorsqu'il y avait eu une anesthésie de base.

Mais j'ai souvent, au cours d'opérations de garde, donné ou fait donner du  $\text{CO}_2$  pur sans aucun accident.

Si j'ai conseillé l'anhydride carbonique pur, en très petites quantités, pour réaliser ainsi une excitation plus marquée du centre bulbaire, excitation qui doit être courte, je n'ai jamais voulu amener cet anhydride carbonique pur dans le masque lui-même, mais à dessein entre le réservoir et la vessie de l'Ombredanne, pour éviter justement une action trop brutale.

Un des grands avantages du Sparklett est qu'il ne contient que 4 litres d'anhydride carbonique, quantité minime et suffisante en général pour une anesthésie à l'éther.

D'autre part, j'ai utilisé une détente par l'intermédiaire d'un ballon de caoutchouc de 2 litres, ce qui ramène l'anhydride carbonique à une pression relativement faible.

Aussi m'a-t-il toujours semblé facile pour l'anesthésiste d'envoyer une très petite quantité de  $\text{CO}_2$  dans le circuit respiratoire, mais je reconnais bien volontiers que, comme le conseille M. DESPLAS, il serait avantageux d'employer un robinet à poussoir qui limiterait encore le débit de  $\text{CO}_2$  à la période durant laquelle on appuie sur le robinet.

Mais j'insiste sur deux points :

D'abord, qu'il est relativement dangereux de supprimer le ballon intermédiaire et que, d'autre part, il ne faut jamais relier directement le dispositif du masque d'Ombredanne avec un gros obus d'anhydride carbonique, comme je l'ai vu réaliser dans la salle d'opération d'un hôpital de province. C'est alors que l'on peut risquer des accidents par débit exagéré de  $\text{CO}_2$ .

Pourtant, quand on a vu une bouffée d'anhydride carbonique déterminer le départ d'une anesthésie qui s'annonce difficile ou bien rappeler rapidement un malade d'une syncope grave, on ne



peut que considérer cette méthode comme véritablement digne d'intérêt, même dans les anesthésies actuelles.

Je rappellerai encore de façon pressante qu'il faut utiliser en très petites quantités l'anhydride pur et je suis absolument d'accord avec M. DESPLAS pour ne donner que quelques bouffées de  $\text{CO}_2$  au début de l'anesthésie et également à la fin seulement de l'anesthésie.

Il faut éviter d'en donner inutilement et surtout s'en garder si le malade se met à vomir, car on risque la chute du contenu gastrique dans les bronches.

J'ajoute enfin qu'à ma connaissance, il y a en France 1.000 appareils à  $\text{CO}_2$  par Sparklett du modèle que j'ai fait créer, employés à ce jour et que, si ce dispositif était dangereux, il serait depuis longtemps abandonné, alors qu'au contraire de nombreux collègues de province m'ont dit n'avoir qu'à s'en louer.

Je crois donc qu'il faut énergiquement en revenir de la condamnation de l'administration de petites quantités de  $\text{CO}_2$  pur et récemment, dans une lettre personnelle, Yandell HENDERSON me disait considérer son administration comme supérieure à celle du carbogène.

Dans cette discussion entre l'acapnie et l'anoxémie, on ne peut rejeter l'expérience clinique répétée au cours de multiples anesthésies, même si elle est en désaccord avec certains résultats de laboratoire ou bien avec l'expérimentation sur l'animal.

**M. D. Cordier** : L'intervention de M. THALHEIMER au sujet de l'utilisation de l'anhydride carbonique et surtout l'exposé de son mode d'emploi par les anesthésistes me font penser qu'il n'est pas inutile de rappeler dans ses grandes lignes l'action de l'anhydride carbonique sur diverses fonctions.

Je crois indispensable d'insister sur le fait qu'il faut toujours connaître la posologie de l'anhydride carbonique au cours de son administration. Selon la concentration utilisée et la durée de l'inha-

lation, il produit des effets très divers dont l'anesthésiste doit être averti.

En ce qui concerne la respiration, une concentration de 0 à 2 % dans l'air inspiré est sans action. La ventilation augmente ensuite parallèlement à l'augmentation de la teneur en  $\text{CO}_2$  et atteint son maximum vers 25 %. Si la concentration de l'anhydride carbonique augmente encore, l'action dépressive sur la respiration se fait sentir et P. BERT a montré (*La pression barométrique*, 1878) que le chien succombe pour une concentration d'environ 50 %, en passant par une phase d'anesthésie complète. Lorsque l'individu, au lieu de respirer un air enrichi en  $\text{CO}_2$  en chasse, au contraire, une certaine quantité hors de son organisme par suite d'une accélération respiratoire, il se met en état d'alcalose. Mais les troubles nerveux accompagnant cet état humoral et auxquels M. THALHEIMER faisait allusion tout à l'heure ne sont pas instantanés. Les recherches de GRANT et GOLDMAN (*Amer. Journ. Physiol.*, 1920) effectuées chez l'homme montrent que des fourmillements sont ressentis dans les pieds après 21 minutes seulement de respiration forcée ; après 24 minutes, apparition du signe de TROUSSEAU ; après 25 minutes, spasmes des deux mains, après 26 minutes, léger spasme des pieds.

Dans la discussion qui a suivi la communication de M<sup>lle</sup> THIERRY, j'ai fait mention des troubles acido-basiques et des modifications de la répartition des ions chlore qui sont déclenchés par l'inhalation d'anhydride carbonique. Après l'intervention de M. THALHEIMER, je ne crois pas inutile d'attirer l'attention sur les troubles graves qui peuvent être causés dans les parties supérieures du système nerveux central à la suite de la perturbation de l'équilibre acide-base créée dans le milieu intérieur. La concentration de  $\text{CO}_2$  n'a pas d'ailleurs besoin d'être considérable. Dans un livre récent, BARCROFT (*Features in the architecture of physiological junction*, 1934) a insisté sur les troubles nerveux qu'il a constatés pendant 48 heures sur lui-même et un de ses collaborateurs à la suite d'une inhalation de 7,20 % de  $\text{CO}_2$  pendant 20 minutes. A la suite de

cette expérience, il écrit d'ailleurs : « MARGARIA et moi sommes d'accord sur ces deux points, premièrement, nous ne répéterons pas cette expérience tant que nous n'aurons pas de sérieuses raisons pour cela, et, deuxièmement, cette répugnance est due à l'aversion que nous avons d'exposer les plus hautes parties de notre cerveau à l'influence d'une aussi forte concentration d'acide carbonique. »

J. B. S. HALDANE et BARCROFT estiment également qu'une concentration de 11 % de  $\text{CO}_2$  est le taux limite qui peut être respiré par l'homme pendant quelques instants. L'observation de NOSWORTHY, signalée par M<sup>lle</sup> THIERRY est tout à fait conforme à l'opinion de ces auteurs.

En ce qui concerne l'action sur l'appareil cardio-vasculaire, JERUSALEM et STARLING (*Journ. of Physiol.*, 1910) ont montré, sur le cœur isolé, que des tensions de 12 à 20 % de  $\text{CO}_2$  amènent un relâchement du myocarde et le volume de l'ondée sanguine devient très faible. Plus récemment, DIEBOLD et MERTENS (*Pflüger's Archiv.*, 1936) ont mis en évidence chez le chien que l'inhalation d'air chargé d'anhydride carbonique fait diminuer régulièrement le débit cardiaque jusqu'à 50 % de la valeur normale.

Si nous envisageons maintenant l'autre côté du problème, c'est-à-dire l'état d'acapnie causé par l'hyperventilation, il est admis depuis les travaux de Y. HENDERSON (*Amer. Journ. Physiol.*, 1910) que la chasse excessive de  $\text{CO}_2$  et l'alcalose qui en résulte produisent l'état de choc caractérisé par une forte chute de la pression artérielle, la stase dans les viscères abdominaux, la diminution de la circulation de retour et du débit cardiaque. DALE et EVANS (*Journ. of Physiol.*, 1922) ont constaté également l'hypotension acapnique et la considèrent aussi comme étant causée par l'appauvrissement du sang en acide carbonique. OZORIO DE ALMEIDA et MIGUEL OZORIO ont cependant montré (*Journ. Physiol. et Pathol. génér.*, 1913) que le choc décrit par HENDERSON est dû au refroidissement intense de l'animal, causé par l'hyperventilation et non à la perte excessive de  $\text{CO}_2$ . Ce travail n'a pas eu, hélas, le retentissement de celui de Y. HENDERSON dans les milieux médi-

caux. MAC DOWALL (*Journ. of Physiol.*, 1920) non plus n'a pas retrouvé constamment en surventilant le chien chloralosé l'hypotension si régulièrement obtenue par Y. HENDERSON et par DALE et EVANS ; il s'en faut que la chute tensionnelle soit constante et, lorsqu'elle existe, elle est si peu marquée que la gêne mécanique apportée à la circulation par la mobilisation excessive du thorax suffirait à en rendre compte. Il n'est pas exceptionnel que la tension s'élève au lieu de s'abaisser alors que l'acapnie a bien été effective puisque les mouvements respiratoires tardent à réapparaître au moment où cesse l'hyperventilation. Plus récemment encore, SEEVERS, STORMONT, HATHAWAY, ORCUTT et SHIDEMAN (*Journ. of Pharmacol.*, 1937) ont exposé les résultats obtenus chez 24 chiens anesthésiés ou décérébrés soumis à la respiration artificielle excessive pendant 4 à 15 heures, de telle sorte que l'acide carbonique total du sang artériel s'abaisse jusqu'à 6 volumes  $\text{o}/\text{o}$ . La mort des animaux décrite par HENDERSON comme survenant par suite d'apnée définitive après l'arrêt de la respiration artificielle ou encore par suite de défaillance circulatoire n'a jamais été observée par ces auteurs. Les morts constatées ont toujours été dues à des déchirures pulmonaires causées par une surventilation trop puissante. Dans leurs expériences, les auteurs ont observé qu'après une chute transitoire de la pression artérielle au début de l'hyperventilation (phénomène qui ne se produit d'ailleurs pas chez tous les animaux), la pression se relève au cours des heures d'hyperventilation qui suivent et peut même atteindre un niveau supérieur à celui de l'animal normal. La respiration artificielle étant suspendue, la respiration se rétablit normalement après une période d'apnée de 10 à 170 secondes. L'ensemble de ces recherches permet de conclure que les dangers de l'hyperventilation ont été considérablement exagérés à la suite des travaux de Y. HENDERSON.

Il n'est pas inutile de signaler, dans cette assemblée, que l'épreuve de l'hyperpnée volontaire chez l'homme, provoque, selon les auteurs, des effets différents sur la pression artérielle. En 1903, Mosso a constaté de l'hypotension dans la respiration

forcée, chute retrouvée par Y. HENDERSON et ses collaborateurs, ainsi que par VINCENT et THOMPSON (*Journ. of Physiol.*, 1928). Toutefois, ces expérimentateurs estiment que l'abaissement de pression constaté est surtout causé par la gêne mécanique de la circulation de retour et, pour une moindre part, par l'hypocapnie. D'autres expérimentateurs n'ont pas constaté de modifications de la pression artérielle. COLLIER, DENSHAM et WELLS (1927) ; SAGER, KRINDLER et BRUCH (*C. R. Soc. Biol.*, 1929) et SCHNEIDER (*Amer. Journ. Physiol.*, 1930) attribuent ces résultats à la contraction des capillaires et des vaisseaux superficiels compensant la vaso-dilatation profonde.

En résumé, il faut se souvenir que l'anhydride carbonique est un gaz demandant à être utilisé selon une posologie connue. Des concentrations relativement faibles sont capables de provoquer des troubles sérieux que l'anesthésiste doit connaître.

**M. Robert Monod :** Je m'associe à ce que vient de dire M. CORDIER. A ce point de vue, j'ai toujours lutté contre l'emploi de Sparklet avec lequel il est impossible de connaître la proportion d'acide carbonique donnée.

D'autre part, il ne me paraît pas indiqué d'ajouter de l'acide carbonique, au début de l'anesthésie, avec un appareil d'Ombredanne, car avec la petite modification que j'ai apportée à cet appareil, qui permet de fermer l'arrivée de l'air, à volonté, on obtient des concentrations d'acide carbonique qui dépassent de beaucoup ce qui est nécessaire.

Avec mon élève ARNAL, nous avons communiqué, ici-même, les dosages que nous avons faits à ce sujet, prouvant qu'avec l'appareil d'Ombredanne fonctionnant normalement, la quantité d'acide carbonique résultant de la respiration du malade était, à chaque moment, suffisante pour dépasser les chiffres nécessaires. L'adjonction de  $\text{CO}^2$  me paraît en conséquence inutile. Nous croyons donc devoir condamner l'emploi du Sparklet d'une façon générale et tout spécialement avec un appareil d'Ombredanne.

Ce qui est utile, c'est de donner, à la fin de l'anesthésie, quelques inhalations de carbogène, peut-être de l'acide carbonique dans certains cas, mais à ce moment, il est préférable d'avoir un appareil gradué qui permet cette posologie du  $\text{CO}_2$ , sur laquelle vient d'insister M. CORDIER, posologie qui, comme il l'a dit, est indispensable.

**M. Gosset :** Autrefois, quand nous voyions un malade qui présentait des convulsions, le premier réflexe du chirurgien était de dire qu'il ne dormait pas assez. Or, si notre *Société d'Anesthésie* avait existé à l'époque, nous n'aurions pas commis cette erreur. Quant à BOUREAU, mon anesthésiste d'alors, lui ne se laissait pas influencer par le chirurgien et, au lieu d'augmenter la dose d'anesthésique, il se contentait d'enlever l'appareil et les convulsions cessaient.

**M. Flandin :** Je ne viens pas apporter ici mon expérience de physiologiste, mais le résultat de mes observations cliniques générales, en dehors de la question d'anesthésie et particulièrement à propos des phénomènes qu'on observe au cours d'intoxications par des barbituriques.

J'ai publié il y a quelques années, avant mes travaux d'ensemble sur ces substances, un cas de réanimation par l'oxygène chez une malade qui nous avait été amenée en état de mort apparente. Nous l'avons maintenue en vie pendant 18 heures à l'aide de carbogène, seule substance dont disposent les pompiers. Après le départ de ceux-ci, la malade a fait des convulsions et est morte de syncope. Je me suis demandé ultérieurement si cet état convulsif, résultait des lésions de la malade, de l'oxygène, ou de l'acide carbonique administré d'une façon prolongée.

Dans d'autres cas de coma barbiturique, indépendamment de la strychnine habituellement utilisée, j'ai très souvent employé soit l'oxygène, soit l'oxygène additionné d'acide carbonique, au taux du carbogène, ou l'acide carbonique à doses plus élevées,

quand il y avait des arrêts respiratoires. Presque tous les malades auxquels on a donné de l'acide carbonique en quantité notable sont morts ou ont fait des convulsions.

Sur des malades qui n'étaient pas dans le coma, nous avons essayé de comparer ce qui se passe suivant qu'on donne de l'oxygène pur ou un mélange d'oxygène et d'acide carbonique. Nous avons constaté que du moment où l'on donne l'oxygène au moyen d'un masque, quel qu'il soit, il y a toujours une quantité d'acide carbonique suffisante pour qu'en aucun cas, même en donnant l'oxygène pur sous pression on n'ait le moindre ennui respiratoire, le moindre trouble du rythme. Par conséquent, l'oxygène administré avec les moyens dont nous disposons actuellement, à plus forte raison avec le masque d'Ombredanne, suffit à empêcher tous les accidents qui ont été attribués à l'administration d'oxygène pur, je dis « qui ont été attribués » car il est exceptionnel et peut-être pas démontré qu'on puisse administrer de l'oxygène pur. Pour le faire il faut enfermer le sujet dans un caisson, avoir un système qui absorbe tout l'acide carbonique et donner l'oxygène sous pression : c'est ce qu'ont réalisé nos collègues brésiliens pour le traitement de certaines affections. S'ils observent quelques convulsions, il n'est pas sûr du tout qu'elles soient dues à l'oxygène ; c'est plutôt une question de pression et d'augmentation d'alcalose ; mais, dans la pratique, il me paraît inexact quand il s'agit d'administrer de l'oxygène dans un but thérapeutique avec nos moyens actuels, en particulier, avec le masque d'Ombredanne, de parler de troubles respiratoires par manque d'acide carbonique, et d'excitation des centres nerveux par manque de ce gaz.



## EXPLOSIONS DUES AUX ANESTHÉSQUES DANS LES SALLES D'OPÉRATION

PAR

**Marcel THALHEIMER**

Au cours d'un récent voyage à Londres, j'ai été particulièrement frappé de voir combien, actuellement, régnait en Angleterre la crainte d'explosions dues aux anesthésiques en salle d'opérations. Après plusieurs publications en Amérique (1), des précautions ont été imposées par le Ministère anglais de la Santé Publique depuis décembre 1935 et furent suivies d'articles tels que celui de COSTE et CHAPLIN dans le *British Journal of Anaesthesia*, d'avril 1937 et une mise au point vient d'être faite par RAYNER à l'Institut des Ingénieurs Electriciens en février 1938, conférence dont il a eu l'obligeance de m'adresser une épreuve.

Je sais bien que les explosions ont été extrêmement rares en France et en particulier il semble qu'il n'y ait jamais eu d'explosion vraie dans les hôpitaux de l'Assistance Publique à Paris. Il n'y a eu que des incendies causés, quelquefois à distance, par le contact de vapeur d'éther avec un foyer.

Schématiquement, les explosions peuvent être dues à trois causes :

1<sup>o</sup> Rupture d'un réservoir sous pression ; c'est exceptionnel dans les conditions actuelles et ne semble pouvoir arriver que si dans un appareil à anesthésie, les canalisations destinées à recevoir

(1) Hazard of explosion of anesthetics. Report of Committee in Anesthesia Accidents. Vandell HENDERSON, *J. A. M. A.*, 10 mai 1930, p. 1491.



un gaz anesthésique sous une pression très basse, sont reliées à une bouteille d'oxygène sous 150 kilos.

C'est pourquoi certains spécialistes des gaz sous pression m'ont fait remarquer que nous, médecins, nous commettons une erreur en demandant que les bouteilles d'oxygène et de gaz anesthésiques soient livrées avec des robinets au même pas, alors que, dans le commerce, le pas oxygène et le pas azote sont l'un un pas mâle et l'autre un pas femelle, afin d'éviter des erreurs analogues de montage.

Le seul mélange de gaz sous pression peut occasionner une explosion, soit que de l'éthylène soit envoyé dans un cylindre de protoxyde d'azote (cas d'EVANSVILLE), soit du cyclopropane dans du protoxyde, soit en faisant passer d'un gros cylindre dans un petit de l'éthylène (CAINE et BAKER, Nouvelle-Orléans) ou bien même en faisant passer de l'oxygène pur sous pression à la fin de l'opération (GORDON, de New-York), cas qui se rapproche de l'électricité statique, surtout si l'on a commis la faute de graisser les valves sur lesquelles passe de l'oxygène.

2<sup>o</sup> L'accident provient du contact de vapeurs inflammables avec une flamme ou un fil électrique porté au rouge ou même comme étincelle. Faute bien connue, accident survenant avec l'acétylène ou l'éthylène 100 fois par an en Amérique et même accident fréquemment décrit, lorsqu'on emploie un appareil d'anesthésie avec un dispositif à éther qui ne peut pas être complètement exclu. Il reste alors un peu de vapeur d'éther dans les canalisations, par exemple le cas I du rapport du Ministère anglais de la Santé Publique (FEATHERSTONE, General Hospital de Birmingham). Au cours d'une opération pour cancer de l'œsophage, l'anesthésie est donnée par un mélange d'oxygène-éther. Un examen est fait avec un œsophagoscope avec une petite lampe électrique alimentée pourtant par un courant de 4 volts. Une explosion se produit dans la bouche du malade et aussi dans l'appareil d'anesthésie au niveau du réservoir d'éther, d'où jaillissent des flammes. Le malade est mort

Cas II : Au cours d'une opération diathermique pour cancer de l'épiglotte, l'anesthésiste ayant soudain donné de l'éther au lieu de chloroforme, une explosion survient et le malade meurt.

Mais ces explosions nous semblent facilement explicables et nous savons tous qu'il est dangereux de faire venir au contact des vapeurs d'éther une flamme ou une étincelle.

Il ne faut pas oublier d'une part, que le mélange éther-oxygène utilisé pour l'anesthésie peut exploser par contact avec un métal chaud à une température de 190°. On admet à tort que le risque d'explosion, très grand avec des appareils reliés par l'intermédiaire d'un transformateur au courant du secteur, est très faible avec les piles qui donnent 2 ou 3 volts. Mais le cas I du Ministère de la Santé Publique a eu lieu sous 4 volts. Les lampes frontales reliées au secteur représentent en particulier un danger que le chirurgien ne doit pas méconnaître.

On note aussi le danger des étincelles dues :

à un moteur non protégé (dispositif d'aspiration ou moteur de chirurgie osseuse),

à un téléphone,

à des prises de courant non protégées,

à un appareil de rayons X.

3° Le troisième point est beaucoup plus intéressant. C'est celui d'une explosion survenant, alors qu'aucun appareil électrique ou aucune flamme ne peuvent être incriminés, ce qui oblige à attribuer cet accident à l'électricité statique de l'atmosphère, par exemple cas II du Ministère de la Santé Publique anglais (IRONSIDE, Royal Masonic Hospital, de Londres).

Un appareil d'anesthésie monté sur des roues de caoutchouc, qui venait d'être utilisé sans incident est approché d'un brancard avec des roues du même modèle. Soudain, l'appareil explose, blessant l'anesthésiste et le malade. A l'autre bout de la salle d'anesthésie, à distance, deux flacons d'éther sur une étagère explosent secondairement. Il faut noter que la salle d'anesthésie recevait un air particulièrement sec par un système spécial de ventilation et

l'on admet que dans ces conditions, un large déploiement de couvertures en laine suffit à produire des étincelles électriques, capables de faire exploser l'appareil d'anesthésie.

On a recommandé, pour éviter de tels accidents, de mettre à la terre, par une chaînette métallique reliée à une prise de terre, l'appareil d'anesthésie et au besoin même la table d'opération et les assistants, en même temps que l'on conseille de toujours maintenir une humidité suffisante de l'atmosphère des salles d'opération, celle-ci devant atteindre 54 % et même 65 %, l'humidification des vapeurs anesthésiques dans l'appareil lui-même, par exemple au moyen d'une éponge mouillée introduite dans le sac respiratoire, étant insuffisante.

On a conclu, en Angleterre et en Amérique, que ces accidents, d'ailleurs plus dramatiques que fréquents, nécessitent d'appliquer à la construction des salles d'opération certains principes qui prennent de ce fait une grande importance :

L'aération doit permettre une ventilation large et l'évacuation des vapeurs suspectes.

L'humidification importante de l'atmosphère doit être étudiée.

L'établissement de prises de terre doit permettre de mettre à la terre les appareils d'anesthésie. Ces derniers appareils ne doivent pas comporter de roulettes en caoutchouc et d'ailleurs tout raccord en caoutchouc isolant doit être banni. Ils doivent être entièrement métalliques ou à la rigueur un caoutchouc conducteur sous 100.000 ohms, actuellement à l'étude, pourrait être conseillé.

Mais il ne faut jamais oublier qu'un appareil à haute pression peut présenter un défaut faisant courir le risque d'une explosion et nécessite par conséquent toujours les plus grandes précautions au moment de son emploi.

BIBLIOGRAPHIE

- MCCARDIE (W.-J.). — *Proc. Roy. Soc. Med.*, **14**, 1921 (Sect. Anesthésie 34).
- LUCKHARDT (A.-B.) et CARTER (J.-B.). — L'électricité statique. *National Safety News*, décembre 1922.
- Les Effets physiologiques de l'Éthylène. *J. A. M. A.*, **80**, 17 mars 1923, 765.
- Éthylène, un anesthésique: communic. préliminaire. *J. A. M. A.*, **80**, 19 mai 1923, 1440.
- LUCKHARDT (A.-B.) et LEWIS (Dean). — L'Anesthésie par éthylène-oxygène: Expériences cliniques. *J. A. M. A.*, **81**, 1<sup>er</sup> décembre 1923, 1815.
- LUCKHARDT (A.-B.). — L'Anesthésie par éthylène-oxygène et ses grands dangers. *J. A. M. A.*, **82**, 17 mai 1924, 1603.
- BROWN (W.-E.). — Le danger d'explosion des mélanges d'éthylène. *J. A. M. A.*, **82**, mars 1924, 1039.
- DAVIS (C.-H.). — Le danger d'explosion de l'éthylène. *J. A. M. A.*, **82**, 17 mai 1924, 1607.
- HENDERSON (Yandell). — Ressuscitation. *J. A. M. A.*, **83**, 6 septembre 1924, 758.
- HERB (Isabella C.). — Explosions des gaz anesthésiques. *J. A. M. A.*, **85**, décembre 1925, 1788.
- LEWIS (W.-B.) et BOEHM (E.-F.). — Simple méthode pour éliminer le danger d'explosion due à l'étincelle statique dans les appareils à gaz-oxygène. *J. A. M. A.*, **84**, 9 mai 1925, 1417.
- PINSON (K.-B.). — Un accident d'anesthésie peu fréquent. *Brit. Med. Journ.*, 1925, n° 713.
- PERRY (C.-C.). — Le Danger de l'électricité statique, Aetna Life Insurance Co, *National Safety News*, novembre 1925.
- CABOT, HUGH et RANSOM (H.-K.). — Éthylène, un anesthésique pour la chirurgie générale. *Ann. Surg.*, **86**, août 1925, 255.
- BECK (A.). — Le danger d'explosion dans l'anesthésie par éther-oxygène. *Zentralblatt für Chirurgie*, **53**, 27 novembre 1926, 3028.
- BLOMFELD (J.). — Récents recherches sur le protoxyde et sur les points d'ignition de certaines vapeurs anesthésiques. *Proc. Roy. Soc. Med.* (Sect. Anesth.), **19**, 13-VII-1926, 39.
- DIXON (H.-B.). — L'ignition de l'éther à température basse. *Lancet*, **1**, 30 janvier 1926, 258.
- JELLINEK (S.). — Haute tension d'électricité médicale comme cause d'explosion et d'incendie. *Med. Klinik*, **22**, 22 février 1926, 249.
- McKESSON (E.-I.). — Comment élimine-t-on la statique des salles d'opération, afin d'éviter les accidents d'anesthésie. *Brit. J. Anaesth.*, **3**, avril 1926, 178.
- HERB (Isabella C.). — Expériences cliniques complémentaires sur l'anesthésie par éthylène-oxygène, **6**, décembre 1927, 258.
- ALLEN (C.-I.) et MURRAY (M.). — Anesthésies par éthylène-oxygène. *Surg. Gynec. and Obst.*, **44**, mai 1927, 690.
- DIXON (H.-B.). — Points d'ignition des gaz de protoxyde d'azote. *Lancet*, **1**, 29 janvier 1927, 247.
- LOTHEISSEN (G.). — Le danger d'explosion dans les anesthésies par des mélanges d'oxygène. *Zentralblatt für Chirurgie*, **54**, 26 février 1927, 514.
- SALZER (M.). — Une méthode pour éliminer le danger d'explosion dans l'emploi de l'éthylène. *J. A. M. A.*, **88**, 29 janvier 1927, 315.
- BONE et TOWNEND. — Flaumes et combustion dans les gaz. *Longmans*, 1927.
- L'humidification pour éviter les accidents dans les établissements nettoyés à sec. *Heating and Ventilating Magazine*, avril 1928.
- LEWIS (W.-B.) et BOEHM (E.-F.). — Facteurs dans l'administration de l'éthylène. *Americ. J. of Surg.*, juin 1928.

- POE (G.-J.). — Réduction des risques d'explosion et d'incendie. *Anesth. and Analg.*, **7**, octobre 1928, 295.
- DRAPER (W.-B.). — L'efficacité des mesures en prévention de l'étincelle statique. *Colorado Med.*, **25**, juin 1928, 174.
- HORNOR (A.-P.) et GARDENIER (C.-B.). — Recherches complémentaires sur le danger d'explosion des anesthésiques. *Anesth. and Analg.*, **7**, avril 1928, 69.
- Un moyen d'éviter les explosions d'anesthésiques. *Anesth. and Analg.*, **7**, déc. 1928, 371.
- COWARD (H.-F.) et JONES (G.-W.). — Les limites d'inflammabilité de gaz et vapeurs. *Bull.*, 279, Dep. of Commerce, Bureau of Mines, 1928.
- JONES (G.-W.). — L'inflammabilité de mélanges de gaz, Technical Paper 450, Dep. of Commerce Bureau of Mines, 1929.
- PETERSEN (R.). — Compte rendu d'une explosion par l'éthylène, déterminant la mort d'une accouchée et de son enfant. *Am. J. Obst. and Gynecol.*, **18**, novembre 1929, 659-665.
- KILLIAN (H.), BERGEL (F.) et BREUSCH (F.). — Danger d'explosion de certains anesthésiques de la série d'hydrocarbonée. *Nark. und Anästh.*, **2**, 12, 15 janvier 1929, 4 février 1929.
- WARDELL (Charles H.). — Contrôle des risques d'explosion et d'incendie dus aux anesthésiques. *The Modern Hospital*, **2**, février 1929, 59.
- Un accident d'anesthésie. *J. A. M. A.*, 476, **8**, 9 février 1929, 476.
- SALZER (M.). — Éthylène : Sa sécurité comparée. *J. A. M. A.*, **25**, 22 juin 1929, 2096.
- NUCKOLLS (A.-H.). — Précautions contre les explosions et les incendies dans les salles d'opération des Hôpitaux. *Underwriter's Laboratories*, Data 10, mars 1929.
- Moteurs électriques pour l'emploi dans les atmosphères inflammables. *Ibid.*, sept.-oct. 1929, 10232.
- WARDELL (C.-H.). — Réduction des risques d'incendie et d'explosion des anesthésiques. *Anesth. and Analg.*, **8**, avril 1929, 95.
- PINSON (K.-B.). — Explosion d'anesthésiques. *Brit. Med. J.*, 1930 (II), 312.
- WILLIAMS (H.-B.). — Risque d'explosion au cours d'une anesthésie. *J. A. M. A.*, 29 mars 1930, 918-920.
- HENDERSON (Yandell). — Les risques d'explosions de l'éthylène et d'autres anesthésiques. *J. A. M. A.*, 10 mai 1930, 1491-1498.
- HOOVER (P.-L.) et CUTLER (E.-C.). — Précautions contre les explosions et les incendies dans les salles d'opération. *The Modern Hospital*, **1**, juillet 1930, 49.
- WILLIAMS (Horatio B.). — Le risque d'explosion au cours de l'anesthésie. *J. A. M. A.*, **13**, 29 mars 1930, 918.
- JONES (G.-W.) et KENNEDY (R.-E.). — Extinction de flammes d'éthylène par l'anhydride carbonique et le nitrogène. *Anesth. and Analg.*, **9**, 6 février 1930.
- GIFETH (H.-R.). — Explosions dans les salles d'opération. *Anesth. and Analg.*, **10**, nov.-déc. 1931, 281-285.
- JOHNSTON (F.-D.) et CABOT (H.). — Explosions d'anesthésiques au cours de leur emploi. *Arch. of Surg.*, **22**, février 1931, 195-224.
- PFEIDERER (A.). — Explosions au cours d'anesthésies par le chloroforme-éther-oxygène. *Schmerz-Narkose-Anästh.*, **4**, sept. 1931, 145-149.
- PINSON (K.-B.). — Explosion pendant l'opération. *Lancet*, (I), 1931, 1149.
- FEATHERSTONE (H.-W.). — Discussion sur l'anesthésie pour la diathermie et l'endoscopie. *Proc. of the Roy. Soc. of Med.*, **1**, décembre 1931, 119.
- V. SCHEURLEN. — Explosion causée par l'électricité statique. *Ztschrift für ärztl. Frtbg.*, **30**, 1<sup>er</sup> février 1933, 70-72.
- SISE (L.-F.). — Danger d'explosion des mélanges de protoxyde d'azote et d'éther. *New-Engl. J. Med.*, **208**, 4 mai 1933, 949-950.

- GAUSS (C.-J.) et MARGRAF (C.). — Précautions contre le feu et les explosions durant l'emploi de mélanges d'anesthésiques combustibles. *Dtsche Med. Wochenschr.*, **59**, 21 avril 1933, 597-599.
- FINCH et COLLABORATEURS. — Combustion gazeuse dans les décharges électriques (Une série de dix cas). Références : *Proc. Roy. Soc. A.*, **143**, 1934, 482.  
Ignition électrique des gaz (10 cas). *J. of the Chem. Soc.*, **75**, 1934. *J. Inst. Auto. Eng.*, **3**, 1934, 40.
- SCHRODER (H.) et NEEF (T.-C.). — Frottement d'électricité comme cause extérieure d'explosion d'appareils d'anesthésie : précautions. *Schmerz-Narkose-Anäst.*, **6**, mars 1934, 103-113.
- JORDAN (O.). — Explosion d'un appareil de Roth-Dräger. *Schmerz-Narkose-Anäst.*, **7**, 1-2, juillet 1934.
- IRONSIDE (Reginald). — Une explosion dans un appareil d'anesthésie. *Proc. Roy. Soc. Med.*, **3**, juin 1935, 1127.
- FINCH (G.-I.). — L'ignition électrique d'un mélange d'anesthésiques explosifs. *Proc. Roy. Soc. of Med.*, **3**, juin 1935, 1130.
- ROLLIN (M. Clark). — Risques d'incendie de l'électricité statique. *Industrial and Engineering Chemistry*, nov. 1935.
- PHILLIPS (V.-B.). — Précautions contre les explosions dans les salles d'opération. *Med. Hospital*, **46**, avril 1936, 81.
- GORDON (Isadore). — Explosion d'anesthésiques. *Anesth. and Analg.*, **2**, mars-avril 1937, 39.
- CAINE (Ansel M.) et BAKER (Wilmer). — Explosion d'anesthésiques. *Anesth. and Analg.*, **2**, mars-avril 1937, 39.
- COSTE (J.-H.) et CHAPLIN (C.-A.). — Danger d'incendie ou d'explosion dans les salles d'opération. *Brit. J. Anaesthesia*, **14**, avril 1937, 115-129.  
Les dangers d'explosion en anesthésie. *Brit. J. of Anaesthesia*, août 1937.
- RAYNER (E.-H.). — Les dangers d'explosion en anesthésie. *Brit. Med. Journal*, 26 février 1938.
- YAGLOU (C.-P.). — Hospitals Air-Conditioning. *J. A. M. A.*, n° 24, 11 juin 1938, p. 2003-2009.

**M. Amiot.** — Je crois que dans cette question des explosions et de leurs dangers, il faut envisager deux séries de cas :

1<sup>o</sup> Ceux où il y a une grave imprudence commise, telle que de mettre un thermocautère au contact d'un poumon qui contient des vapeurs d'anesthésique : c'est là une faute lourde qu'on doit éviter.

2<sup>o</sup> Il y a des cas fortuits, malheureux, où toutes les précautions ont été prises et où néanmoins il se produit des accidents, cas qui paraissent souvent assez mystérieux, en particulier le cas où il se produit plusieurs explosions.

A cet égard, je voudrais citer un fait bien connu : c'est la présence d'ondes explosives. Il semble qu'il puisse se transmettre à travers l'atmosphère et à grande distance des ondes qui provoquent des détonations. On a assisté dans certains endroits où on fabrique

de la dynamite à de petites explosions capables d'en amorcer à distance de plus importantes. Il est certain que dans ces cas il se produit une sorte d'ébranlement qui se transmet et fait exploser les corps alors qu'il n'y a dans l'air aucune électricité ou autre cause qui puissent intervenir. J'ai pensé à cela à propos de cas cités tout à l'heure, de bouteilles d'éther qui ont fait explosion presque simultanément et à diverses distances.

En ce qui concerne les précautions à prendre, il est absolument utile d'avoir des appareils très humidifiés. Dans l'appareil à cyclopropane dont je me sers, il y a toujours trois mèches imbibées d'eau placées entre le ballon mélangeur et le masque : l'atmosphère est ainsi toujours saturée d'humidité ; d'autre part, il faut que l'appareil soit en contact direct avec la terre.

Le bistouri électrique est particulièrement dangereux, car il peut produire des étincelles à très grande distance de l'endroit où on l'utilise, il se fait des différences de potentiel à distance qui peuvent provoquer des décharges électriques. Le bistouri électrique est donc plus dangereux que le thermocautère et que les flammes.

---

## OBSERVATIONS CLINIQUES SUR LA PRÉANESTHÉSIE PAR LE DILAUDID-SCOPOLAMINE

PAR

J. BARANGER

et

G. BODET

L'un de nous ayant remarqué, au cours d'un voyage de « Club chirurgical » fait en Italie l'an dernier, la perfection des *préanesthésies* dans le service du Professeur DONATI de Milan, s'est renseigné sur les produits employés pour les obtenir et a appris qu'il s'agissait d'une association de Dilaudid et de Scopolamine sous forme d'une spécialité préparée en Allemagne.

Après avoir recueilli des renseignements sur ces produits, nous avons cru sans inconvénient d'en faire un commencement d'utilisation et c'est le résultat de cette utilisation depuis 10 mois que nous vous apportons ici. Le Dilaudid-Scopolamine est une solution pour injections sous-cutanées qui contient :

Dilaudid .....	2 mgr.	} par centimètre cube
Scopolamine.....	0 mgr. 3	

Le Dilaudid est un chlorhydrate de dihydromorphine. Ce n'est pas une nouveauté récente. La dihydromorphine dérive de la morphine par hydrogénation de deux éléments en CH qui deviennent CH<sup>2</sup>, réaction d'hydrogénation réalisée en présence d'un catalyseur qui est, en l'occurrence, le Palladium colloïdal. C'est le chlorhydrate de dihydromorphine qui s'appelle *Dilaudid*.

Il s'agit donc d'un opiacé dont l'action anesthésique serait plus élevée que celle de la morphine, avec une toxicité relativement moindre, puisque l'action analgésique serait 5 fois plus grande, à poids égal, alors que la toxicité ne l'est que 4 fois plus.



La *scopolamine* est bien connue, rappelons ses propriétés brièvement.

C'est avec l'atropine un des 2 principes actifs de la belladone. Encore appelée hyoscine, c'est la dénomination de scopolamine qui prévaut actuellement.

Elle possède, en plus des propriétés de l'atropine :

mydriase,

hyposalivation,

action freinatrice sur le vague,

diminution des réflexes médullaires,

une propriété propre, c'est d'être un calmant puissant des centres nerveux supérieurs.

Cette propriété va d'ailleurs dans les cas expérimentaux d'intoxication, sur l'animal, jusqu'à la paralysie des centres nerveux amenant un état de coma.

A noter qu'elle présente au début de son action comme presque tous les alcaloïdes, une phase négative pendant laquelle les réflexes sont d'abord augmentés. Ils ne diminuent qu'après et progressivement.

Cette phase négative doit être connue lorsqu'on emploie des produits contenant de la scopolamine.

La scopolamine présentant des propriétés d'analgésie cutanée, de diminution des réflexes, d'obnubilation des centres nerveux, a pu être utilisée vers 1912 comme anesthésique général (SCHNEIDERLIN). Les doses élevées qui étaient nécessaires approchaient de la dose d'intoxication et laissaient les malades dans un état de coma, toujours alarmant. Elle a été abandonnée de ce chef, mais a été reprise par la suite comme préanesthésique et depuis un certain nombre d'années, l'association de morphine et de scopolamine a été employée par bien des chirurgiens, soit en injections simultanées, soit sous forme de produits spécialisés dont un des types français est le sédol, bien connu.

Or, dans cette utilisation bien des échecs ont été observés. Pour quelles raisons ?

1<sup>o</sup> Les uns ont employé des doses trop faibles ; c'est ainsi que ceux qui ont employé un dixième de milligramme de scopolamine, étaient bien au-dessous de la dose usuelle en préanesthésie, qui est de un quart de milligramme. Ils n'ont pas obtenu d'action et cela n'a rien d'étonnant.

2<sup>o</sup> D'autres ont observé une action très variable avec les sujets allant, chez les uns à l'assoupissement, chez les autres action nulle. C'est ce que nous avaient donné nos essais avec l'association morphine-scopolamine.

Ces préanesthésiques ont donc pu donner des déceptions. Ce qui nous amène à vous parler du dilaudid-scopolamine, c'est précisément la constance de son action.

#### ACTION GÉNÉRALE DU DILAUDID-SCOPOLAMINE

Le dilaudid-scopolamine doit être fait en injections sous-cutanées, 1 heure avant l'intervention.

Schématiquement, son action se manifeste comme suit :

Au bout de 20 minutes à 1/2 heure, légère tendance à la somnolence ; s'il s'agit d'un malade agité (par nervosité ou peur), l'agitation commence à diminuer, mais le sujet reste tout à fait conscient.

Dans le 1/4 d'heure qui suit, la somnolence s'exagère, l'agitation (s'il y en avait) disparaît complètement. Au bout de 3/4 d'heure, le sujet ne résiste plus au sommeil et s'endort.

On peut le tirer de ce sommeil en lui parlant, en le questionnant — il répond aussi longtemps qu'on le questionne, puis, laissé à lui-même, retombe à sa somnolence.

L'observation de la somnolence n'est pas absolue. Certains sujets ne dorment pas, ne ferment pas les yeux, mais ils paraissent distraits et ne s'intéressent que peu à ce qui se passe autour d'eux, — d'autres disent se sentir comme étourdis.

Dans cet état-là, tous les malades ainsi préparés ont pu être menés à la salle d'opération sans manifester la moindre frayeur.

Ceux qui ne dorment pas semblent d'une docilité absolue ; ils exécutent sans hâte inutile, mais sans retard, tous les mouvements qu'on leur demande, ils peuvent s'asseoir, se retourner, s'aider à passer du chariot sur la table d'opération.

Il est même curieux de constater une telle docilité chez des sujets qui, à leur état normal, sont nerveux, pusillanimes, s'inquiétant de tout et particulièrement chez les enfants.

*Effet sur les réflexes.* — A cette période, les réflexes existent, mais ils sont faibles, le réflexe pupillaire est normal, le réflexe cornéen est très diminué, mais il n'est pas aboli.

On n'observe pas, comme avec l'atropine, une mydriase complète et l'observation des réflexes pupillaires peut être faite et servir de guide pendant l'anesthésie, en tenant compte que la dilatation pupillaire est plus précoce que chez un sujet non préparé. Elle indique même qu'on a atteint une bonne anesthésie chirurgicale, correspondant au relâchement musculaire nécessaire à une opération abdominale.

*Effet sur les mouvements respiratoires.* — Ils sont notablement ralentis et d'un rythme très régulier ; le facies est rosé et tout a fait normal.

*Effet sur la tension artérielle.* — Nous pensions au début que ce produit était un dépresseur cardiaque comme la morphine. Or, toutes les mesures que nous avons faites ont montré une augmentation de la tension maxima de 1 à 2 centimètres en moyenne sur celle relevée avant l'injection.

Cette légère augmentation de tension dure 1 heure environ ; ensuite succède une phase d'hypotension qui est très variable parce qu'influencée elle-même par le traumatisme opératoire.

*Durée d'action.* — Cette action d'ensemble dure environ deux heures, après quoi le retour à la normale se fait très insensiblement, les sujets se réveillant et se rendormant. Dans presque tous les cas, le réveil est complet au bout de 6 heures.

A ce moment, il se produit, dans 80 % des cas, un léger vomissement, quelquefois deux. Le dilaudid conserve en effet une par-

tie du pouvoir émétique de la morphine — mais cet état nauséux est bien moins accusé, il dure en moyenne un quart d'heure.

*Action à distance.* — Aucune manifestation particulière n'a été signalée ensuite, le lendemain et les jours suivants, le retour à l'état normal paraît donc complet.

#### TOXICITÉ DU PRODUIT

Nous n'avons observé aucun phénomène toxique, nous nous garderons bien d'en conclure que la toxicité de ce produit est nulle.

L'association d'un opiacé et de la scopolamine ne peut conduire qu'à un ensemble d'une certaine toxicité.

D'après l'expérience clinique que nous en avons, cette toxicité nous paraît la même que celle de la scopolamine-morphine. Elle est, en pratique, de peu d'importance et certainement bien au-dessous de celle de certains anesthésiques généraux.

Chez les malades qui n'ont reçu aucune anesthésie de complément ou qui ont reçu un anesthésique non toxique comme le protoxyde d'azote, nous avons constaté le retour à l'état normal, dès le réveil complet, c'est-à-dire 4 à 6 heures après. Certains, soignés comme malades externes, ont pu rentrer chez eux à ce moment-là, sans inconvénient.

Nous n'avons observé aucun cas de rétention d'urine, ni de subictère, ni d'érythème.

Nous pensons cependant que ces produits ne doivent pas être administrés, toutes les fois qu'il y a une déficience rénale. L'albuminurie lorsqu'elle est le témoin d'une altération rénale est, à notre avis, une contre-indication à son emploi.

La fonction hépatique ne semble pas atteinte et nous en avons fait, sans inconvénient, pour des cholécystostomies, cholécystectomies d'urgence, chez des malades en état d'ictère. Nous pensons même que, dans ces cas-là, son emploi est avantageux, car cette préparation nous permet de faire ces opérations à l'anesthésie

locale ou au protoxyde d'azote, et nous dispense, à coup sûr, des anesthésiques généraux toxiques si dangereux pour ces malades.

*Chez les cardiaques*, nous n'avons pas hésité à nous en servir, puisque le produit est légèrement hypertensif — cela nous a permis de faire des anesthésies générales peu choquantes, vu la faible quantité d'anesthésique général employé.

*Action hyposécrétoire.* — Cette action est très importante, le tarissement des mucosités broncho-trachéales permet de faire des anesthésies à l'éther, sans qu'aucune mucosité n'encombre le pharynx et les voies respiratoires du malade et vous verrez dans la statistique que nous vous présentons que nous n'avons *aucune* complication pulmonaire telle que bronchite, congestion, broncho-pneumonie, et pourtant 115 cas ont été faits pendant les mois d'hiver, du 1<sup>er</sup> novembre au 31 mars.

#### ACTION SUR LES CENTRES NERVEUX

Ce préanesthésique exerce :

- 1<sup>o</sup> Une action d'obnubilation des centres nerveux supérieurs ;
- 2<sup>o</sup> Une tendance au sommeil ;
- 3<sup>o</sup> Une grosse diminution des réflexes ;
- 4<sup>o</sup> Une grosse diminution de la sensibilité cutanée et profonde.

Toutes ces propriétés sont bien celles qu'on demande aux préanesthésiques.

Il s'y ajoute une autre propriété qui, elle, n'est pas constante chez tous les sujets, mais qui est assez fréquente pour qu'elle mérite de nous y arrêter.

Chez certains malades, l'action du dilaudid-scopolamine crée, après le réveil, un trou de mémoire pour la période qui correspond à la durée de son action et cela, même chez des sujets qui n'ont dormi à aucun moment.

Nous ne saurions mieux vous décrire le fait que de vous en donner une observation typique.

M<sup>me</sup> X., 54 ans, opérée pour cholécystite aiguë, ictère (cholécystostomie).

A 9 heures. Injection de dilaudid-scopolamine : 1 centimètre cube.

A 10 heures, intervention, sous anesthésie locale ; la malade arrive à la salle d'opération, éveillée mais très calme. Elle me reconnaît, m'appelle par mon nom et me demande si on l'endort, je lui réponds qu'elle sera insensibilisée à l'anesthésie locale. L'anesthésie locale cutanée est faite à la dunacaïne. Incision, la malade a quelques grognements, je lui demande si elle souffre ; réponse : « un peu, c'est très supportable ».

Une fois les viscères atteints, la malade réagit aux tiraillements et fait une grimace, se plaint même à un moment. L'opération est terminée à 10 h. 1/2 et la malade, remise dans son lit, a quelques bribes de conversation avec la sœur-infirmière et sa fille, puis sur le conseil qui lui en est donné, se décide à se reposer et s'endort vers 11 h. 1/2. Elle se réveille vers 3 heures, demande la sœur-infirmière et lui dit textuellement ceci : « Est-ce qu'on pense à m'opérer aujourd'hui ? »

Il faut que la sœur lui montre son pansement pour la convaincre, elle déclare alors ne pas se souvenir avoir été menée à la salle d'opération.

Cette observation, si elle était unique, ferait penser à une défaillance de mémoire du sujet. Nous l'avons au contraire observée dans 25 % des cas. Chez les autres sujets, on trouve tous les intermédiaires entre le souvenir complet et une mémoire très floue de ce qui s'est passé sous l'empire de l'hypnotique.

Par contre, en aucun cas, nous n'avons remarqué que la mémoire des événements antérieurs ait pu être affectée en quoi que ce soit.

Est-ce que cet effet est utile pour l'anesthésie ?

Pour le malade, oui, car il équivaut à un sommeil qui aurait commencé dans son lit avant l'opération et qui aurait duré bien après son retour, propriété qui rend les anesthésiques rectaux comme le tribromoéthanol si agréables, au dire des malades.

Pour l'anesthésiste, cette action est moins utile. Nous n'avons jamais observé que les malades chez qui cette perte de mémoire se manifestait aient été plus faciles à anesthésier que ceux qui, bien que préparés par l'injection de dilaudid-scopolamine, conservaient le souvenir des faits.

Donc effet utile, mais non indispensable à rechercher pour la qualité de l'anesthésie.

*Avantages de cette préanesthésie.*

Une anesthésie de complément est évidemment nécessaire. Nous vous citerons bien, tout à l'heure, quelques cas où cette préanesthésie a suffi, mais il faut les considérer comme des exceptions.

L'avantage de la préanesthésie, nous ne faisons que le rappeler, car il est bien connu, c'est de faciliter l'induction de l'anesthésie générale, d'en diminuer la dose nécessaire d'une part et, d'autre part, lorsqu'on emploie des anesthésies locales, régionales ou rachidiennes, de donner au sujet tout le calme nécessaire pour éviter la frayeur qu'ont les pusillanimes et les anxieux.

Avec ce produit, ces avantages sont si nets et si constants qu'ils constituent une véritable anesthésie de fond et, à fort peu près, l'équivalent d'une anesthésie de base.

*Les inconvénients.* — Après une expérience personnelle de 250 cas, nous n'en connaissons pas.

Y a-t-il à craindre un état de choc toxique ? Nous pouvons en parler, car nous en avons observé deux, dans des cas où la dose avait été dépassée. En voici l'observation :

1<sup>o</sup> M<sup>me</sup> Z., 56 ans. Néo du sein avec envahissement des ganglions de l'aiselle et de la paroi.

T. A. le matin, 15-8.

1 heure après le dilaudid-scopolamine, 17-8

A ce moment, on fait une 2<sup>e</sup> injection de dilaudid-scopolamine, puis on commence l'anesthésie, au protoxyde d'azote.

5 minutes après, T. A. : 18-9.

Elle reste à ce niveau jusqu'à la 30<sup>e</sup> minute. A la 30<sup>e</sup> minute, la T. A. descend brusquement à 15-9, le pouls est à 100.

A la 45<sup>e</sup> elle commence à descendre progressivement,

50<sup>e</sup> 12 1/2-8 Pouls 120

55<sup>e</sup> 11 1/2-8 Pouls 120

60<sup>e</sup> 10 -7 Pouls 120

la T. A. se maintient ainsi 20 minutes.

Au moment où l'opération est terminée et le masque à protoxyde enlevé, la malade continue à dormir, respiration régulière, lente; le pouls reste à 120, mais malgré le Pressyl fait à ce moment la T. A. tombe, en 10 minutes, à 6-1; respira-



tion calme, pas de cyanose, bruits du cœur normaux mais mous, la malade a son réflexe cornéen.

On fait : sérum glucosé intra-veineux, adrénaliné et 5 minutes après, la tension remonte à 10-5. On continue le sérum et 20 minutes après on fait une transfusion de sang, de 250 grammes qui remonte la T. A. à 12-6, la malade se réveille et somnole ensuite jusqu'à 6 heures, le soir. Cette malade n'a eu aucun souvenir de l'opération, les suites ont été normales.

2<sup>o</sup> Mme E., 59 ans. Néo gastrique. Gastrectomie. Préanesthésie : la veille 3 comprimés de Sonéryl : 1 à 20 heures ; 1 à minuit ; 1 à 4 heures.

1 h. 1/2 avant dilaudid-scopolamine, 1 centimètre cube.

1/4 d'heure avant, 2<sup>e</sup> dilaudid-scopolamine, 1 centimètre cube.

Disons tout de suite que la préanesthésie a certainement été trop généreuse ; la malade dort complètement lorsqu'on commence l'anesthésie locale. La T. A. est alors abaissée à 10-6, la veille elle était de 14-6 (cet abaissement de tension est, à notre avis, dû au Sonéryl).

Pouls à 80. On fait : Pressyl : 1 centimètre cube, sous cutané, la T. A. remonte,

Au bout de 10 minutes 11 1/2 - 6 1/2

15 — 14 - 9

20 — 16 - 9 1/2.

Elle se maintient entre 16 et 13 pendant 1 heure, puis descend pendant la 2<sup>e</sup> heure d'opération. Pouls à 76.

A la 2<sup>e</sup> heure, la T. A. est 9 1/2, l'opération est terminée, la T. A. descend à 8-7, le facies est pâle, non cyanosé, la respiration lente (12) mais régulière.

On fait de l'éphédrine, puis du sérum glucosé intra-veineux additionné de Pressyl et une transfusion de sang de 250 grammes.

La T. A. remonte et la malade se réveille. Les suites ont été normales.

Quelle critique faire de ces observations ?

*Pour la 1<sup>re</sup> observation :*

1<sup>o</sup> Double dose de préanesthésique. Cette double dose est conseillée par le fabricant du produit, mais nous croyons maintenant qu'il ne faut l'employer que chez des sujets très robustes. D'autant que la première dose est très efficace.

2<sup>o</sup> Opération présentant un shock par saignement important qui s'est surajouté au surdosage de préanesthésique.

*Pour la 2<sup>e</sup> observation :*

1<sup>o</sup> Excès de préanesthésie. Le sonéryl avait été donné la veille par habitude prise pour les opérations à l'anesthésie locale.



La deuxième injection de dilaudid-scopolamine était aussi inutile, même observation que précédemment pour la double dose.  
2<sup>o</sup> La gastrectomie est une opération choquante.

Quel enseignement tirer de ces deux cas ?

Éviter les doubles doses, ne s'en servir que si manifestement la 1<sup>re</sup> dose ne suffit pas. En effet, cette deuxième dose agit en 1/4 d'heure environ. Nous avons eu de très bons résultats avec la simple dose et sans alerte. Il y a donc lieu de rectifier la technique conseillée par le fabricant, de faire une deuxième dose 1/4 d'heure avant l'opération — elle est superflue et pas sans danger.

*Echecs observés.* — Nous n'avons pas observé d'échec de la préanesthésie.

Nous devons d'ailleurs préciser qu'il ne faut pas appeler échec les cas où le temps préliminaire d'action n'a pas été respecté. A partir de 1/2 heure, un effet très manifeste est constaté et entre 3/4 d'heure à 1 h. 1/2 l'effet maximum est atteint.

Nous avons toujours respecté ce temps et lorsque les circonstances exigeaient d'opérer sans délai aucun, nous ne nous en sommes pas servis.

*Préanesthésie chez les enfants.* — Nous avons, au début, hésité à nous servir de préanesthésie chez les enfants, suivant en cela une règle admise, de ne pas utiliser ces produits chez eux.

Pourtant un certain nombre de chirurgiens se servent de scopolamine et de morphine. Nous avons essayé à faible dose du sédol et devant les bons résultats obtenus, nous avons aussi employé le dilaudid-scopolamine, d'abord à partir de 12 ans, puis de 10 ans, et maintenant de 4 ans.

Doses :    4 ans : 1/4 de centimètre cube.  
              8 ans : 1/3 de centimètre cube.  
              12 ans : 1/2 de centimètre cube.  
              15 ans : 3/4 de centimètre cube.

Nous n'avons vu aucun choc, nous n'avons qu'à nous louer de son emploi chez les enfants. Il transforme d'indociles petits

hurleurs qui arrivent en transes de frayeur à la salle d'opération. en enfants calmes, un peu hébétés, ne demandant qu'à somnoler, ne semblant pas connaître la peur. Cela facilite l'anesthésie au point de nous permettre de faire par exemple une appendicectomie au protoxyde pur chez un enfant de 6 ans très enrhumé.

*Résultats pratiques.* — Les faits parlant plus, dit-on, que les théories, nous allons vous soumettre le compte-rendu de nos 250 cas d'opérations diverses faites avec préanesthésie au dilaudid-scopolamine.

#### STATISTIQUE

Il ressort de cette statistique que l'anesthésie que nous avons employée le plus souvent est le *Protoxyde d'azote*, soit seul, soit additionné d'un peu d'éther.

Cette préanesthésie pour le protoxyde d'azote nous semble capitale. Elle change complètement l'allure de l'anesthésie protoxydienne par :

- 1<sup>o</sup> Induction facile, pas de contractions ;
- 2<sup>o</sup> Pas de cyanose au cours de l'anesthésie ;
- 3<sup>o</sup> Pas de réveil intempestif.

Nous pouvons dire que pour toutes les opérations d'une certaine importance, nous ne pouvons plus nous passer de cette préparation en ce qui concerne le protoxyde.

*L'éther pur* a été donné lorsqu'on ne pouvait se servir de protoxyde pour des raisons matérielles.

*Le Schleich*, 1 fois. Nous en sommes de moins en moins partisans et chez ces malades bien préparés, nous ne lui voyons aucun avantage, pour contrebalancer ses inconvénients, sa toxicité et ses vomissements. Le protoxyde + éther nous suffit grandement.

*La Rachi* a été employée en association de la manière suivante, avec une solution de percaïne à 1/1500.

- 1<sup>o</sup> Rachi progressive selon la méthode de SEBRECHTS ;
- 2<sup>o</sup> Une fois que l'anesthésie est obtenue, suffisamment haute



pour l'opération projetée, une injection de dilaudid-scopolamine : 1 centimètre cube, calme l'appréhension du malade et le plus souvent le fait s'endormir pendant l'opération.

Nous ne faisons pas de dilaudid-scopolamine avant la Rachi, parce que l'analgésie cutanée qu'il procure gêne la recherche de la hauteur d'anesthésie, nécessaire avec la méthode de SEBRECHTS. En pratique, on commence le dilaudid en même temps que l'injection de percaïne dans le liquide céphalo-rachidien, pour que le D. S. commence à agir peu après la fin de l'injection rachidienne qui dure de 15 à 20 minutes.

*L'Épidurale* : employée 2 fois : dilaudid, 1 heure avant, puis épidurale.

1<sup>er</sup> Cas : Parfait.

2<sup>e</sup> Cas : Choc novocaïnique par résorption rapide (nausées, pâleur, sans atteinte de la motricité des jambes).

Bonne anesthésie une fois le choc passé.

*La locale* a été employée dans 57 cas et nous ne savons trop vanter les bienfaits de cette préparation préanesthésique. Nous ne voyons plus de ces malades, qu'on croyait bien préparés, se mettre à geindre, gesticuler et finalement être endormis à l'anesthésie générale qu'on voulait éviter. Vous voyez dans notre statistique des cystostomies, thyroïdectomies, gastrectomies, opérations de vésicule biliaire, interventions sanglantes pour fracture, des greffes de THIERSCH qui ont été faites à la locale, sans avoir eu recours à une anesthésie complémentaire.

*Le dilaudid-scopolamine seul* nous a permis :

4 Taxis pour étranglement herniaire.

1 Enchevillement de fracture du col du fémur par clou de SMITH-PETERSEN.

1 Curettage utérin explorateur — (la malade a dormi).

1 Version par manœuvres externes.

12 Réductions de fractures, luxations et appareils plâtrés consécutifs.

*Décès.* — Dans cette série de 250 cas, 3 décès post-opératoires sont enregistrés, sans rapport avec l'anesthésie.

1 Thyroïdectomie, 10 jours après l'opération, mort subite par défaillance cardiaque.

1 Gastrectomie pour néo, mort 8 jours après.

1 Wertheim, morte 8 jours après, d'embolus.

#### CONCLUSION

Nous avons apprécié dans le dilaudid-scopolamine les qualités suivantes :

- 1<sup>o</sup> constance de l'effet préanesthésique ;
- 2<sup>o</sup> fréquence de l'obnubilation intellectuelle ;
- 3<sup>o</sup> disparition chez le malade de toute anxiété ou agitation ;
- 4<sup>o</sup> action hypertensive légère ;
- 5<sup>o</sup> bonne qualité des anesthésies ainsi préparées et induction des anesthésies plus facile.
- 6<sup>o</sup> calme post-opératoire absolu et constant pendant 4 heures environ ;
- 7<sup>o</sup> toxicité peu importante ;
- 8<sup>o</sup> simplicité d'administration.

Ces qualités nous ont paru être celles qu'on peut demander à un bon préanesthésique. C'est pour cela qu'actuellement nous l'employons couramment.

---

## A PROPOS DU TRAITEMENT DE LA DOULEUR EN OPHTALMOLOGIE

PAR

**P. BAILLIART**

Il ne sera pas question, dans cette note, des douleurs superficielles, localisées et d'ailleurs parfois insupportables, qui accompagnent un état pathologique, traumatique ou inflammatoire, du segment antérieur de l'œil ; la cornée est, de tous les tissus, le plus richement innervé, on ne saurait donc s'étonner, ni qu'elle soit très sensible, ni que son irritation soit le point de départ d'un certain nombre de réflexes locaux, dont le mécanisme est complexe, tels que la rougeur secondaire de la conjonctive, le myosis, la photophobie, le larmolement, etc. Nous envisagerons en revanche celles dont l'accès de glaucome donne le type, douleurs qui, centrées sur l'ophtalmique ou sur le trijumeau tout entier, s'irradient souvent bien au delà, celles de certaines irido-cyclites, celles qui succèdent à une blessure chirurgicale, ou non, du globe, celles qui font partie du syndrome du nerf nasal de CHARLIN, pour lesquelles on a parlé de « vacuum sinus » et où les troubles subjectifs douloureux dominant de beaucoup les autres.

De ces douleurs les unes, comme celles du glaucome, devront être soignées et guéries par le traitement chirurgical de la maladie ; d'autres, comme celles du glaucome hémorragique, survenant sur un œil fonctionnellement perdu, fournissent vraiment la seule indication thérapeutique (elle se bornait naguère à l'énucléation), d'autres enfin, que la cause locale soit connue ou non, nécessitent, tant elles sont violentes, l'emploi de moyens capables de les soulager rapidement.

S'il s'agissait seulement de rappeler, sans même parler des divers analgésiques, des procédés d'un usage courant en ophtal-

mologie, une communication devant cette Société serait bien inutile ; mais nous pouvons du côté de l'œil, dont nous examinons au microscope, sur le vivant, les enveloppes, le contenu et les membranes internes, avec leurs réactions sensibles, musculaires et vaso-motrices, noter mieux qu'ailleurs les modifications anatomiques et fonctionnelles qui accompagnent la douleur et sa disparition ; il est donc peut-être utile de rappeler ce que nous connaissons, pour y chercher des indications. Car il faut, avec LERICHE, considérer la douleur comme une *sensation* terrible et parfois atroce, mais avant tout comme la manifestation d'un *état tissulaire* troublé « avec des phénomènes physiologiques secondaires, des états circulatoires anormaux, des modifications chimiques, etc. » (*Presse Médicale*, 23-4-1938).

Ainsi considérée, la douleur n'est plus un symptôme, mais la *manifestation d'un symptôme* qu'elle a pu d'ailleurs elle-même créer.

Une des acquisitions récente et précieuse contre la douleur en ophtalmologie est l'injection rétro-oculaire d'alcool. Elle a été préconisée, dès 1918, par GRUETER, puis par DANIS, et enfin et surtout par WEEKERS (de Liège). L'injection orbitaire de novocaïne est, depuis la guerre, entrée dans la pratique courante ; elle donne une anesthésie si parfaite que, sauf chez l'enfant et dans les cas où il faut dépasser le plan orbitaire, on n'emploie, pour ainsi dire, plus l'anesthésie générale en ophtalmologie.

On cherche à atteindre, au sommet de l'orbite, la région du ganglion ciliaire, l'aiguille pénétrant à la partie inféro-externe de l'orbite, soit à travers la peau, soit directement par la conjonctive. On injecte ainsi un à deux centimètres cubes de la solution de novocaïne à 2 %. Deux minutes après, par l'aiguille restée en place, on pousse un centimètre cube d'alcool à 40 ou à 60° au besoin à 90°. Cette injection, indolore, est inoffensive. Même lorsque la vision est conservée, on peut l'employer sans crainte. Le nerf optique a une résistance si différente de celle de la graisse orbitaire que si, par un très grand hasard, l'aiguille le rencontrait, elle le sentirait et ne le pénétrerait pas. Si l'alcool arrive près du nerf optique, il

est très dilué par la solution même de novocaïne injectée et par l'œdème qu'elle a produit ; enfin les gâines du nerf et leur contenu le protègent encore.

L'injection est quelquefois suivie d'un œdème assez important de la paupière inférieure et de la joue ; il dure un jour ou deux.

L'analgésie est immédiate, du fait de la novocaïne ; quand l'effet en est passé, la douleur est sourde, très atténuée, quelquefois elle ne reparait plus ; il arrive aussi qu'il faille renouveler l'injection une ou deux semaines après. L'anesthésie de la cornée, d'abord totale, ne persiste guère plus de 48 heures.

Le deuxième procédé d'analgésie oculaire agit sur le ganglion sphéno-palatin. Après les essais heureux de BONNIER, HALPHEN fut le premier à aller toucher avec le mélange de Bonain, la muqueuse nasale, en arrière de la queue du cornet moyen. Depuis, le procédé s'est généralisé soit avec la même solution, soit avec la cocaïne ou l'adrénaline. Mais nous envisageons surtout ici la destruction, totale ou non, du ganglion sphéno-palatin. ALAJOUANINE et THUREL pensent l'obtenir par des applications prolongées et répétées de tampons imbibés de Bonain, sur la muqueuse nasale en face du sphéno-palatin. On y arrive encore, peut-être avec quelque risque, sans gravité du reste, en injectant de l'alcool par le canal palatin postérieur.

Il est incontestable que les procédés portant sur le sphéno-palatin agissent rapidement (deux ou trois séances sont souvent nécessaires) sur la douleur oculaire et les phénomènes irritatifs locaux. Il n'y a pas d'anesthésie de la cornée, donc pas d'action sur les nerfs oculaires de la sensibilité ; d'ailleurs le sphéno-palatin n'a pas de rapports avec l'ophtalmique.

Au premier abord, on doit être un peu surpris de l'action analgésiante des procédés dont nous avons parlé ; nous venons de dire que le ganglion sphéno-palatin est sans rapports avec l'ophtalmique, nerf de la sensibilité du globe ; quant à l'injection d'alcool, elle entraîne une anesthésie bien moins durable que l'analgésie ; enfin, dans la kératite neuro-paralytique avec anesthésie de la cornée,



ces procédés, moins actifs que la blépharoraphie, agissent cependant sur la douleur.

On est amené ainsi à penser, à propos de ces douleurs oculaires, aux sympathalgies ou causalgies qui ont donné lieu à tant de travaux, notamment de la part de LERICHE. Elles en ont d'ailleurs les caractères ; douleurs à peu près continues, avec des paroxysmes, centrées autour de l'ophtalmique et du trijumeau, mais débordant souvent au delà de leur territoire ; on connaît aussi l'angoisse, avec phénomènes généraux, vomissements, modifications du pouls, du glaucome aigu. Surtout, ces douleurs s'accompagnent de dilatation capillaire et veineuse de la conjonctive, des glandes lacrymales et de la muqueuse nasale, avec larmolement et hydorrhée nasale ; il y a, sauf dans les cas où la cornée est anesthésique, de la photophobie, parfois un léger myosis et, presque toujours, une chute partielle de la paupière supérieure.

Or, en même temps que les douleurs, ou à peu près en même temps, on voit disparaître ces phénomènes vaso-moteurs et ces troubles sympathiques. Il est très intéressant de noter aussi, dans les cas où l'examen du fond d'œil le permet, que la pression de l'artère rétinienne, sans modification parallèle de la pression générale, s'éève très nettement, surtout quand on touche le sphéno-palatin. Il semble qu'à une période de stase circulatoire, succède une période de circulation plus active. De cette constatation, il faut rapprocher l'action qu'a, sur la photophobie (MAGITOT), l'injection sous-conjonctivale d'adrénaline ; sans doute, elle peut être due à la dilatation de la pupille, mais peut-être aussi active-t-elle la circulation périoculaire.

L'attention est ainsi attirée sur le parallélisme entre les phénomènes de stase capillaro-veineuse et la douleur dite sympathique. Sans parler des troubles de la circulation conjonctivale, de la stase que nous venons de rappeler, si facile à constater au biomicroscope, nous avons un très bel exemple de ce trouble circulatoire dans le glaucome hémorragique. Dans cette affection où la douleur est due sans doute à l'hypertension oculaire qui comprime les filets

ciliaires, on trouve la stase veineuse, cause, puis effet, de cette hypertension, non seulement au niveau de la rétine, quand par hasard les milieux sont transparents, mais surtout dans les veines de la conjonctive, de l'épisclère et plus encore de l'iris ; on voit même souvent une hémorragie de la chambre antérieure. Or, la phénolisation du sphéno-palatin et surtout l'injection orbitaire d'alcool, amènent une légère, mais rapide diminution de la tension oculaire et une réduction du calibre des veines intra- et extra-oculaires. On peut ainsi, la douleur supprimée, conserver des globes qu'il fallait autrefois énucléer.

On est amené à considérer que les procédés dont il vient d'être question agissent sur la douleur oculaire, en supprimant des phénomènes sympathiques, douleur pour la transmission de laquelle on est bien obligé d'ailleurs de penser quelquefois à la voie sympathique dont on parle de plus en plus. L'exemple de la kératite neuro-paralytique, anesthésique et douloureuse, ne doit pas être perdu de vue

Mais, sont-ce les phénomènes sympathiques qui déclanchent la douleur ? ou n'est-ce pas une autre cause qui provoque à la fois la douleur et les phénomènes sympathiques locaux et quelquefois généraux. La douleur a certainement sa cause dans des troubles tissulaires, mécaniques ou chimiques, quelle qu'en soit l'origine. Pour rester toujours dans le domaine de l'œil, nous voyons par exemple dans la kératite neuro-paralytique, l'épithélium cornéen trouble, grenu, ulcéré, s'éclaircir sous l'influence de la blépharographie et la douleur disparaître en même temps. Là, c'est bien le trouble local, qui provoque la douleur, elle est secondaire à des troubles objectifs dont nous accusons le sympathique ; de même, dans le glaucome aigu qu'on a pu, non sans raison, considérer comme d'origine sympathique.

Mais d'autres fois, le trouble sympathique semble secondaire. Dans la sclérite ou l'épisclérite, affections souvent fort douloureuses, c'est autour d'une lésion locale qu'apparaissent les phénomènes sympathiques ; ils accompagnent la douleur dont ils ne sont

pas la cause, mais cependant en les atténuant, on supprimera la douleur. Dans certaines causalgies oculaires, le trouble sympathique, est encore secondaire ; des exemples, après des blessures de guerre en ont été donnés par MONBRUN ; on en voit aussi succéder à une plaie opératoire ; j'en ai observé une récemment, après une opération de cataracte dont le résultat fut d'ailleurs excellent, avec Jean HALLÉ ; l'injection orbitaire d'alcool et la phénolisation du sphéno-palatin furent nécessaires pour calmer des crises douloureuses sur un œil d'ailleurs parfaitement sain et voyant.

Ainsi, tantôt le trouble sympathique produit la douleur, sans doute en modifiant l'état tissulaire, et tantôt la douleur précède et produit peut-être le trouble sympathique. A voir ces dilata-tions capillaires et veineuses, accompagnant la douleur oculaire, on se demande si, comme l'expérimentation le réalise ailleurs, il n'y a pas, du fait de cette douleur, une libération d'histamine, locale et quelquefois générale, qui expliquerait les troubles, locaux et généraux, satellites de la douleur.

Il peut ainsi se créer, comme l'a dit LERICHE, un cercle vicieux, le trouble sympathique amenant la douleur qui aggrave le trouble sympathique. L'examen de l'œil et de ses réactions fonctionnelles semble bien prouver qu'une action locale sur le sympathique peut avoir l'effet analgésiant désiré.

#### RÉSUMÉ

Les grandes douleurs oculaires, celles du glaucome aigu ou hémorragique celles de l'irido-cyclite ou de certaines kératites, sont soulagées ou guéries par l'injection orbitaire d'alcool ou par la phénolisation du ganglion sphéno-palatin.

Ces douleurs accompagnent des troubles sympathiques locaux, notamment des phénomènes de vaso-dilatation ; c'est sur eux que semblent agir l'alcoolisation et la phénolisation.

Parfois, comme dans la kératite neuro-paralytique, le trouble sympathique semble être la cause de la douleur ; tantôt, comme dans certaines causalgies oculaires, la douleur semble provoquer l'apparition des phénomènes sympathiques ; on peut penser qu'il s'agit alors d'une libération d'histamine.

Il y a des sympathalgies oculaires et il faut, dans certains cas, envisager la nécessité d'une transmission de la douleur par la voie sympathique.

## ANALYSES

---

### **Les nouvelles méthodes d'anesthésie par inhalation,**

par Charles François. — *Thèse de Paris*, 28 mars 1938 ;  
Le François, édit.

Faute de place, F., se borne à signaler rapidement, dans la première partie de sa thèse, les principes de l'anesthésie moderne et à passer en revue les divers problèmes concernant l'anesthésie par inhalation.

D'ailleurs, l'intention principale de l'auteur est de contribuer à faire connaître le cyclopropane et d'en montrer les avantages. Dans ce but, il rapporte succinctement les observations de 11 anesthésies particulièrement démonstratives, administrées par notre collègue et ami M. B. SANDERS, dans le service du Pr Agrégé LARDENNOIS.

G. JACQUOT.

### **Morphine et respiration,**

par Léon Binet et M. V. Strumza. — *Presse Médicale*,  
an. 46, n° 39, 14 mai 1938, p. 769 à 771, 1 fig.

B., et S. exposent les résultats d'expériences faites sur des chiens chloralosés, soumis à l'anoxémie aiguë et dont ils étudient le comportement avant et après l'administration de morphine. Ils concluent que la morphine est capable d'agir directement sur le centre respiratoire, le rendant plus sensible à la privation d'oxygène et diminuant ainsi la résistance de l'animal à l'anoxie.

G. JACQUOT.

**Modifications hématologiques, sous l'influence de la morphine et de l'atoximorphine, chez le lapin en équilibre thyroïdien variable,**

par A. Donnini (Sienne). — *Atti delle reale Accademia dei fisiocritici in Siena* ; t. 11, 1937, p. 66.

Après l'injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine ou de camphocarboxylate de morphine (moins toxique) à la dose de 10 milligrammes de base, on observe : une leucocytose légère chez les lapins normaux, une leucocytose nette chez les animaux privés de thyroïde, et une légère leucopénie chez les animaux ayant reçu de l'extrait thyroïdien. Le chlorhydrate est plus actif que l'autre sel.

A. QUEVAUVILLER.

**La sensibilité à la morphine, en rapport avec la fonction thyroïdienne,**

par A. Donnini, (Sienne). — *Atti delle reale Accademia dei fisiocritici in Siena* ; t. 11, 1937, p. 68.

La dose mortelle de morphine est la même chez les animaux normaux (rats, lapins, cobayes), chez les animaux sans thyroïde ou chez ceux traités plus ou moins longtemps avec l'extrait thyroïdien.

A. QUEVAUVILLER.

**Action sur les centres bulbaires, de quelques substances pharmacodynamiques introduites par voie sous-occipitale,**

par Mares Cahane (Dicosanmartin, Transylvanie). — *Rassegna Internazionale di Clinica e Terapia* ; an. 19, n° 9, 15 mai 1938, p. 371 à 377.

C. rapporte ses recherches expérimentales sur l'action de quelques substances sur les centres bulbaires. Il résulte de ces expériences que la stovaïne et la cocaïne déterminent une paralysie du centre respiratoire.

Parmi les autres substances essayées : caféine, huile camphrée, coramine et cardiazol, seules la caféine et l'huile camphrée ont donné des résultats dignes d'être mentionnés.

G. JACQUOT.

**Contribution à l'étude de la répartition du chloroforme et de l'hydrate de chloral dans l'intoxication expérimentale par l'hydrate de chloral (intoxication par voie buccale, rectale et péritonéale et intoxication par voie sous-cutanée et intra-veineuse),**

par C. Boneiu et N. Ionaid. — *Comptes-rendus, de la Société de Biologie, t. 125, n° 21, 1937, p. 771 et 775.*

Les auteurs réalisent l'intoxication aiguë ou chronique du lapin par l'hydrate de chloral. Ils utilisent les voies : buccale, rectale, sous-cutanée, intra-veineuse, intrapéritonéale. Ils font, 12 à 36 heures après la mort, le dosage du chloral et du chloroforme dans le sang et dans les humeurs, et obtiennent les résultats suivants :

- La bile est plus riche en toxique que le sang et les organes.
- Ce sont, en général, le rein et le poumon qui contiennent le plus de chloroforme. Viennent ensuite le cerveau, le cœur, le foie. La teneur en chloral est plus variable.
- Les parois gastrique et intestinale contiennent une quantité notable de ces corps. On les retrouve dans l'urine. Le caillot du sang en est plus riche que le sérum.
- Chloral et chloroforme sont trouvés dans les humeurs des animaux qui ont survécu 60 heures après la dernière dose.
- Les modes d'intoxication, enfin, aigu et chronique, donnent des résultats sensiblement analogues.

J. CAUCHOIX.

**Action du refroidissement de la moelle épinière sur les réflexes de la grenouille sud-américaine (*Leptodactylus ocellatus*),**

par Ozorio de Almeida, Moussatche et Vianna Dias. — *Comptes-rendus de la Société de Biologie, t. 127, n° 8, 1938, p. 707.*

Les auteurs, qui ont réussi à provoquer des attaques de convulsions cloniques et toniques, chez les grenouilles, par le refroidissement brusque de la moelle isolée, ont remarqué que l'action de certains anesthésiques modifiait la marche du phénomène.

Le chlorure d'éthyle, l'éther agissent rapidement : au bout de quelques minutes les grenouilles sont complètement anesthésiées, et on ne réussit pas à provoquer d'attaque pendant l'anesthésie. Il faut attendre une heure, ou plus, pour obtenir de nouveau l'attaque.

La grenouille est plus résistante à l'action du *chloroforme*, l'anesthésie plus longue à obtenir. L'action ultérieure est aussi plus intense : certains animaux meurent durant l'anesthésie.

Pour les autres, un temps légèrement moindre qu'avec l'éther est suffisant pour obtenir l'attaque ( $3/4$  d'heure environ).

Il est très difficile d'obtenir une anesthésie prononcée au *protoxyde d'azote*. Souvent, après une heure d'inhalation de l'anesthésie, les réflexes et les réactions volontaires persistent. Cependant l'action du protoxyde d'azote est plus marquée sur l'attaque épileptiforme.

Sur 12 expériences, 7 fois seulement l'attaque s'est produite, et peu intense. Le protoxyde d'azote agit suffisamment pour réduire ou abolir les réactions convulsives de la moelle au refroidissement brusque.

J. CAUCHOIX.

#### **L'analgésie chez le singe. Rapports entre l'acétanilide et les autres drogues,**

par Paul K. Smith (*Newhawn*). — *Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics* ; t. 62, 1938, p. 467.

Pour étudier sur le singe, l'action des analgésiques, deux méthodes ont été employées : l'une basée sur l'augmentation, sous l'influence de ces substances, du voltage d'un courant alternatif ; l'autre sur la pression (exprimée par un poids), exercée sur une aiguille, nécessaire pour provoquer une modification respiratoire probablement en rapport avec la douleur.

En admettant qu'il s'agisse là de véritables tests de la douleur, l'acétanilide, à la dose de 100 milligrammes par kilog et la morphine à la dose de 10 milligrammes par kilog, sont des analgésiques efficaces sur le singe. Les maxima d'efficacité des actions analgésiques et antipyrétiques coïncident. Avec l'acétanilide l'analgésie est empêchée par la caféine, mais n'est pas influencée par le bicarbonate de soude.

A. QUEVAUVILLER.

#### **Actions de substances anesthésiantes ou paralysantes sur l'émission des bulles gazeuses chez les cyprinidés,**

par W. Plattner. — *Comptes-rendus de la Société de Biologie* ; t. 127, n° 7, 1938, p. 568.

L'anesthésie à l'éther, au mélange chloral-morphine, à l'avertine, ainsi que la paralysie due au curare, provoquent chez la tanche (et probablement



chez tous les cyprinidés) un fort retard dans l'émission des bulles gazeuses, lors de la décompression. Dès que la résistance du canal est vaincue, quelques bulles s'échappent, en série, de la vessie, puis le rejet s'arrête complètement pendant un certain temps. Lorsque la pression dans la vessie s'est de nouveau suffisamment accrue pour provoquer l'ouverture du canal, une nouvelle série de bulles est rejetée.

Après anesthésie à l'éther, l'effet de retardement subsiste encore assez longtemps après le réveil de l'animal. Par contre, dès que le rejet des bulles commence, celui-ci reste régulier et abondant.

J. CAUCHOIX.

**Les effets de l'anesthésie sur l'oxygène sanguin. — I. Étude des effets de l'anesthésie à l'éther sur l'oxygène du sang artériel et du sang veineux,**

par J. L. Shaw, B. F. Steele et Ch. K. Lamb) (*Boston*). — *Archives of Surgery*; vol. 35, n° 1, juillet 1937, p. 1 à 10.

L'anesthésie à l'éther, obtenue expérimentalement chez le chien, par la méthode à la compresse, produit les modifications suivantes : sur le sang artériel : une diminution de sa saturation en oxygène et une augmentation de sa capacité en oxygène, associées à des modifications douteuses, mais qui se résument le plus souvent en une légère augmentation de l'oxygène contenu dans le sang artériel.

En ce qui concerne le sang veineux, on note une augmentation de son contenu en oxygène et une diminution, en conséquence, du rapport en oxygène entre les sangs artériel et veineux.

Des zones dispersées d'œdème pulmonaire et une congestion de certaines parties du poumon peuvent être constatées. Ces constatations indiquent l'existence d'une anoxémie toxique chez les sujets soumis à l'anesthésie à l'éther par la méthode de la compresse. Il faut donc préconiser l'administration associée d'oxygène afin d'assurer une saturation, normale en oxygène, du sang artériel et éviter de favoriser un état de shock.

A. JULIA.



**L'action de la cocaïne et de la novocaïne sur l'hyperglycémie adrénalinique,**

par Möller Knud (O.) et Kristinn Stefansson (Copenhague).  
— *Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie* ; t. 57, 1937, p. 35.

Dans une première série d'expériences, on a observé, après injection dans la veine marginale du lapin à jeun de 5  $\gamma$  d'adrénaline par kilog, une hyperglycémie nette, qui passe par un maximum (36 %) après 6 minutes en moyenne et disparaît au bout d'une heure. Dans une deuxième série d'expériences, les lapins ont reçu 35 à 40 minutes avant l'injection d'adrénaline, 12 milligrammes de chlorhydrate de cocaïne au kilog, par voie sous-cutanée. L'hyperglycémie a été plus forte, à maximum (44 %) plus tardif (6 à 30 minutes) et n'a disparu que 90 minutes après l'administration d'adrénaline. Dans une troisième série d'expériences, l'injection sous-cutanée de 20 milligrammes de novocaïne par kilog, précédant de 40 minutes l'infusion d'adrénaline, n'a montré aucune influence certaine sur l'hyperglycémie adrénalinique. Des expériences contrôles ont montré que la cocaïne et la novocaïne seules, aux mêmes doses que ci-dessus par voie sous-cutanée, n'ont aucune influence sur la glycémie des lapins à jeun.

A. QUEVAUVILLER.

**Action de la cocaïne et de la novocaïne sur la vaso-constriction adrénalinique. Action vasculaire de la cocaïne et de la novocaïne sur l'oreille isolée de lapin,**

par Möller Knud (O.) (Copenhague). — *Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie* ; t. 57, 1937, p. 51.

A la dose de 0 milligramme à 2 milligrammes pour cent, la cocaïne et la novocaïne ont une action nettement vaso-constrictrice sur l'oreille isolée du lapin. Cette vaso-constriction disparaît après 15 à 20 minutes de perfusion avec du Tyrode pur. L'adrénaline n'exerce aucune influence sur l'action vaso-constrictrice de ces anesthésiques locaux, mais on constate que la vaso-constriction adrénalinique est potentialisée par une perfusion préalable de cocaïne. La novocaïne ne provoque pas cette augmentation de l'action de l'adrénaline. On observe le même phénomène pour la vaso-cons-

triction provoquée par le corbasil, 10 fois plus faible que celle de l'adrénaline et potentialisée également par la cocaïne seule.

A. QUEVAUVILLER.

**Contribution à l'étude pharmacologique du Corbasil (3.4. dioxynoréphédrine). Analyse des effets de la cocaïne et de la novocaïne sur l'action vasculaire de l'adrénaline et du corbasil,**

par Möller Knud (O.) (*Copenhague*). — *Archives Internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie* ; t. 57, 1937, p. 67.

Le corbasil, à l'inverse de l'adrénaline, dilate les vaisseaux du rein et de l'intestin et augmente le volume de la rate. Sur le chat (anesthésié à l'éther ou à l'uréthane) l'adrénaline intra-veineuse (1 γ par kilog) provoque d'ordinaire une hypotension, alors que le corbasil (3 γ par kilog) provoque toujours une hypertension nette. Chez le lapin, l'action de l'adrénaline sur la pression sanguine est 12 fois plus forte que celle du corbasil, mais chez le chien et le chat décérébré, l'adrénaline est seulement deux fois plus active. On constate encore que la cocaïne augmente nettement l'action du corbasil et de l'adrénaline sur la pression sanguine ainsi que sur le volume du rein et de la rate. La novocaïne peut potentialiser l'action de l'adrénaline et du corbasil sur la pression sanguine mais beaucoup plus faiblement que la cocaïne.

A. QUEVAUVILLER.

**L'action hypnotique relative de quelques urées,**

par Axel M. Hjort, Edwin J. de Beer, Johannes S. Buck, W. S. Ide et D. W. Fasset (*Tuckahoe*). — *Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics* ; t. 61, 1937 ; p. 175.

La plupart des urées étudiées ont des propriétés hypnotiques qui disparaissent avec l'introduction de certains groupements tels que les groupes hydroxy ou carboxy. Ceci mérite d'être retenu car ces groupements ont généralement la même influence sur les composés voisins.

A. QUEVAUVILLER.

### **Influence du régime sur l'action du Luminal,**

par Nedzel (A. J.) (Chicago). — *Journal of Laboratory and Clinical Medicine* ; t. 22, 1937, p. 1130.

L'action narcotique du Luminal est modifiée chez le lapin selon que celui-ci a été soumis à un régime alimentaire acide ou alcalin. Ainsi la durée de la narcose est plus longue chez les animaux à régime acide.

A. QUEVAUVILLER.

### **Emploi clinique du cyclopropane,**

par Urban H. Eversole, Lincoln F. Sise et Philipp D. Woodbridge (Boston). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia* ; vol. 16, n° 5, septembre-octobre 1937, p. 241 à 249.

Cet excellent article a peu d'intérêt pour la plupart de nos lecteurs.

Par contre, il mérite d'être lu *in extenso* par les anesthésistes, car il contient une technique précise et de nombreux conseils pratiques.

G. JACQUOT.

### **Anesthésie avec des dérivés du cyclopropane,**

par V. E. Henderson et S. F. MacDonald. — *Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics* ; t. 61, 1937, p. 182.

H. et M. ont étudié les effets anesthésiques du méthylcyclopropane, du 1-2 diméthyl et du 1-2-3 triméthylcyclopropanes. Produisant plus d'irrégularités dans le fonctionnement du cœur que le cyclopropane et abaissant la pression sanguine, ces gaz ne sont pas convenables pour l'anesthésie.

A. QUEVAUVILLER.

### **Anesthésie à l'éther divinylque,**

par E. B. Grogno (Londres). — *The British Medical Journal* ; n° 4036, p. 1068 et 1069.

G. utilise depuis décembre 1937, à l'aide de l'appareil de Boyle (très répandu en Angleterre), un mélange d'une partie d'éther divinylque pour trois parties d'éther éthylique.

Son expérience est basée sur 12 amygdalectomies chez l'enfant et sur 17 opérations chez l'adulte allant de l'appendicectomie à l'hémi-colectomie (le malade le plus âgé avait 70 ans).

Les résultats sont excellents : anesthésie profonde et réveil rapide.

G. JACQUOT.

### **Synergisme Nembutal-Alcool éthylique,**

par J. M. Dille et R. P. Ahlquist (Seattle). — *Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics* ; t. 61, 1937, p. 385.

Il existe un synergisme marqué entre le pentobarbital et l'alcool éthylique. La dépression due à l'alcool est mieux potentialisée par les petites doses de nembutal que par les grandes. L'élimination de l'alcool n'est pas influencée par le pentobarbital et vice-versa.

A. QUEVAUVILLER.

### **Anesthésie au Nembutal. — III. Dose médiane léthale de Nembutal pour les jeunes et les vieux rats,**

par Emmett B. Carmichael (Alabama). — *Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics* ; t. 62, 1938, p. 284.

La D. L., 50 de nembutal par voie intrapéritonéale est environ 85 à 95 milligrammes par kilogramme pour les vieux rats et environ 110 à 120 milligrammes par kilogramme pour les jeunes. On n'a pas noté de différence définie entre les mâles et les femelles non gravides.

A. QUEVAUVILLER.

### **Toxicité et pouvoir anesthésique de quelques alkoxybenzoates et composés voisins,**

par A. R. McIntyre et R. F. Sievers. — *Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics* ; t. 61, 1937, p. 107.

On a étudié onze alkoxybenzoates et composés voisins du point de vue de la toxicité sur la souris blanche et du pouvoir anesthésique sur le lapin, le cobaye et l'homme. On en conclut que l'hydro-2-méthyl-3-benzoate de  $\beta$  diéthylaminoéthanol, l'amino-3-éthoxy-4-benzoate de  $\beta$  diéthylaminoéthanol, l'éthoxy-4-benzoate de  $\beta$  diéthylaminoéthanol, le propoxy-4-

benzoate de  $\beta$  diéthylaminoéthanol, l'éthoxy-4-benzoate de  $\gamma$  diéthylaminopropanol, montrent des propriétés anesthésiques suffisantes pour engager à des recherches plus approfondies. Le méthyl-3-butoxy-4-benzoate de  $\gamma$ -diméthylaminopropanol dont l'index anesthésique est très favorable, paraît un anesthésique de surface digne d'une étude particulière

A. QUEVAUVILLER.

### Toxicité et pouvoir anesthésique de quelques nouveaux dérivés benzoïques,

par R. F. Sievers et A. R. McIntyre. — *Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics*; t. 62, 1938, p. 253.

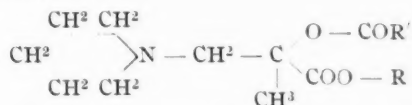
Parmi les dix produits étudiés l' $\alpha$ -éthylcinnamate de  $\beta$ -diéthylaminoéthanol paraît avoir des possibilités cliniques comme anesthésique de surface.

A. QUEVAUVILLER.

### Nouveaux anesthésiques locaux de synthèse,

par K. N. Gaind, K. Abdul Wahab et N. R. Inanendra (Lahore). — *Journal of Indian Chemical Society*; t. 14, 1937, p. 237.

La synthèse d'un certain nombre de combinaisons répondant à la formule générale ci-dessous :



a donné des produits à pouvoir anesthésique local marqué.

A. QUEVAUVILLER.

### Sur un cas mortel intéressant à la suite d'anesthésie par novocaïne-adrénaline,

par L. Donatelli et R. Abbate (Florence). — *Sammlung von Vergiftungsfällen*; t. 8, 1937, p. 147.

Une jeune fille de 14 ans, atteinte d'otite moyenne chronique, supprimée, avec méningite, a reçu le matin 2 injections de 5 cm<sup>3</sup> d'une solution conte-

nant 1 % de novocaïne et 10 gouttes d'adrénaline au 1/1000<sup>e</sup>. [Le soir avant l'opération, nouvelle infiltration de 4 cm<sup>3</sup> de la même solution de novocaïne-adrénaline et, pendant l'opération, administration d'une petite quantité d'éther et d'un mélange O<sub>2</sub> + CO<sub>2</sub>. Une demi-heure après, troubles respiratoires de plus en plus accentués et, 7 heures après, mort par paralysie respiratoire malgré tous les moyens thérapeutiques utilisés. Les auteurs admettent que la mort peut être due à l'anesthésique.

A. QUEVAUVILLER.

### Un anesthésique local vaso-constricteur,

par R. L. Osborne (Colombie). — *Science* ; t. 85, 1937, p. 105.

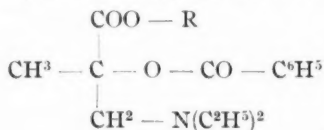
L'épicaïne [chlorhydrate du 3-4 dioxypényl β- (p.aminobenzoyl-β-diéthylaminoéthanol) α-éthanone] réunit les avantages de l'adrénaline et de la novocaïne. Les recherches faites sur la pression sanguine du chat, l'utérus de cobaye et de chatte, l'intestin du chat, du lapin et du singe, et l'œil de grenouille, la font classer parmi les sympathicomimétiques.

A. QUEVAUVILLER.

### Synthèse de nouveaux anesthésiques locaux,

par K. N. Gaird (Lahore). — *Journal of Indian Chemical Society* ; t. 12, 1937, p. 13.

G. a réalisé la synthèse d'un certain nombre de combinaisons en remplaçant R (voir formule ci-dessous) par divers radicaux alcooliques. Les produits obtenus possèdent, sur la cornée, une forte action anesthésique locale.



A. QUEVAUVILLER.

### Activité hémolytique, toxicité et solubilité dans les substances lipoidiques, de quelques anesthésiques locaux,

par Gessner (O.), Walther (M.) et Reinhardt (K.). — *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie* ; t. 186, 1937, p. 329.

On a déterminé, pour quinze anesthésiques locaux, l'activité hémoly-

tique (concentration hémolytique liminaire), la toxicité (dose mortelle minimum, pour la souris, par voie intraveineuse) et la lipo-solubilité (coefficient de partage). Comme la percaïne ne se classe qu'au 8<sup>e</sup> rang du point de vue du coefficient de partage, alors qu'elle présente le plus fort pouvoir hémolytique et la plus grande toxicité, on en conclut qu'il n'existe aucune relation régulière entre la solubilité dans les lipides, l'action hémolytique et la toxicité des anesthésiques locaux.

A. QUEVAUVILLER.

### **De la nécessité de la surveillance systématique de la tension artérielle durant la rachi-anesthésie,**

par Louis Fauquet. — *Thèse de Paris, 14 juin 1938,*  
Louis Arnette, édit.

L. étudie 4.100 observations inédites de rachi-anesthésie, (novocaïne ou percaïne) pratiquées avec surveillance de la tension artérielle, pour le *Pr MARQUIS (Rennes)*.

La rachi-anesthésie déterminant, d'une manière constante, une hypotension artérielle appréciable et l'injection préventive d'éphédrine adrénalinée se montrant fréquemment inefficace, on surveille les modifications de la pression, au cours de l'opération, en la mesurant toutes les 5 minutes au moins. On corrige l'hypotension, dans les cas simples, par l'injection sous-cutanée d'éphédrine-adrénalinée, dans les cas plus graves, par l'injection intra-veineuse d'adrénaline.

Dans 28 % des cas, on a dû intervenir pour relever la pression ; 10 fois sur cent, il a fallu recourir à la voie intra-veineuse.

Cette statistique comprend 2 morts et 1 syncope guérie.

a) Une femme de 63<sup>1</sup>/<sub>2</sub> ans, dans un état général déplorable, pesant 120 kilogrammes, est atteinte d'un cancer de l'ovaire avec ascite (plus de 17 litres), cyanose, dyspnée ; Mx 12, Mn 7. On l'opère sur sa demande expresse. Dès l'injection rachidienne de 6 centigrammes de novocaïne, la tension tombe à 0. Arrêt respiratoire, on ne sent plus le cœur battre.

Mort après échec de deux injections intra-veineuses et d'une injection intra-cardiaque d'adrénaline.

« Cette mort, dit L., ne peut pas plaider contre la rachi-anesthésie, tout autre procédé d'anesthésie et surtout la narcose par inhalation, aurait eu le même résultat. »

Je ne puis souscrire à cette affirmation et je pense que si l'on avait d'abord ponctionné l'ascite, ce qu'on n'a fait qu'après la syncope, on aurait facilité la respiration et secondairement, une anesthésie au protoxyde

d'azote, au cyclopropane ou, à la rigueur, une anesthésie locale aurait permis de pratiquer la laparotomie vraisemblablement purement exploratrice et d'éviter une mort par anesthésie.

b) Un homme de 65 ans doit être opéré d'un adénome prostatique. Une cystostomie, premier temps, est faite sous rachi-anesthésie, avec 4 centigrammes de novocaïne, pas d'incident.

Dix jours plus tard, l'azotémie étant à 0,30 et l'état général satisfaisant (Mx 14, Mn 8) on fait, pour la prostatectomie, une rachi-anesthésie avec 4 centigrammes de novocaïne. La pression artérielle, au bout de 10 minutes d'opération, est à 10-6. Elle s'y maintient pendant toute l'intervention (20 minutes en tout). Il faut noter que l'opéré présente « des petits mouvements convulsifs passagers au niveau des commissures labiales et quelques secousses de nystagmus auxquels on ne peut donner d'explication ». Au moment de mettre le malade sur le chariot, brusque syncope respiratoire et cardiaque et mort malgré une injection intra-veineuse d'adrénaline, suivie d'une injection intra-cardiaque. L'autopsie n'a pas pu être faite.

c) Une femme de 68 ans, est opérée d'urgence, à domicile sur sa demande formelle, pour une hernie crurale étranglée, sous rachi-anesthésie (4 centigrammes de novocaïne). La tension n'a pas été mesurée avant l'opération. Syncope, dès l'injection rachidienne ; on ne sent plus le pouls, le cœur semble arrêté. Guérison par deux injections successives intra-cardiaques d'adrénaline ayant déterminé une hypertension passagère à 28.

G. JACQUOT.

### **Rachi-anesthésie avec la Pantocaïne en urologie,**

par A. L. Stockwell et C. K. Smith (Kansas). — *Surgery, Gynecology and Obstetrics* ; t. 65, 1937, p. 389.

La pantocaïne bien employée en rachi est particulièrement indiquée pour les interventions urologiques.

A. QUEVAUVILLER.

### **Le sort des produits utilisés en rachianesthésie,**

par K. Bullock et A. D. MacDonald (Manchester). — *Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics* ; t. 62, 1938, p. 39.

On a mis au point une technique de dosage des anesthésiques locaux



dérivés de l'acide para-aminobenzoïque, dans le liquide céphalo-rachidien, le sang et l'urine. Chez le chat anesthésié par voie rachidienne, la concentration du produit tombe rapidement au point d'injection, une petite quantité subsiste quelque temps dans le sang, une autre est excrétée par l'urine. La diffusion au-dessus du point d'injection est très limitée. Ce travail comprend en outre une revue des méthodes proposées pour le dosage des anesthésiques locaux dans les tissus.

A. QUEVAUVILLER.

### **L'anesthésie au Wisconsin General Hospital. — II. Complications opératoires et post-opératoires (suite),**

par Ivan B. Taylor, James H. Bennett et Ralph M. Waters (Madison). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia* ; vol. 16, n° 5, septembre-octobre 1937, p. 262 à 264.

L'étude des *complications circulatoires* pendant et après l'anesthésie et l'opération, montre que le pourcentage en est légèrement plus élevé avec le cyclopropane (12,8 %) qu'avec les autres anesthésiques par inhalation (10,1 %).

L'arythmie, quand elle se produit au cours de l'opération, est observée deux fois plus souvent avec le cyclopropane qu'avec l'éther. C'est, le plus fréquemment, au cours de l'anesthésie profonde qu'elle se manifeste avec le cyclopropane ; au contraire, avec l'éther, c'est sous anesthésie superficielle.

Les *céphalées* sont peu fréquentes ; celles qui suivent la rachi-anesthésie ne sont pas en général plus importantes que celles consécutives aux autres anesthésies.

Les *rétenions d'urine* ne sont que légèrement plus fréquentes après la rachi.

Les *troubles gastro-intestinaux* n'ont pas été éliminés complètement par le cyclopropane. Toutefois, les nausées sont moins fréquentes avec lui qu'avec l'éther.

Cette étude est basée sur 12.349 anesthésies administrées en 3 ans (dont 5.889 au cyclopropane).

G. JACQUOT.

**Un cas d'intoxication aiguë par la cocaïne, traité avec succès par l'injection d'évipan,**

par H. J. Daly (Sydney). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia* ; vol. 16, n° 5, septembre-octobre 1937, p. 293 à 295.

TATUM, ATKINSON et COLLINS (1925) ont montré qu'alors que la dose mortelle de cocaïne, chez le chien, est de 26 milligrammes par kilo, elle est de 100 milligrammes chez le même animal ayant reçu un mélange d'un barbiturique et de paraldéhyde. Ils concluent en recommandant d'essayer l'emploi d'un barbiturique, en cas d'intoxication par la cocaïne, chez l'homme.

KNOEFEL, HERWICK et LOVENHART (1930), firent les mêmes observations avec l'amytal, sur le lapin, pour la novocaïne et la butyne. L'atropine serait sans action, le sulfate de magnésie intra-musculaire au contraire, aggraverait les signes d'intoxication.

Un homme de 70 ans, pesant 76 kilogrammes, ayant reçu, par erreur, 20 centigrammes (3 grains) de chlorhydrate de cocaïne sous la peau, présente, dix minutes après l'injection, de la pâleur, un pouls à 120, de légères convulsions généralisées, plus marquées aux extrémités.

Diverses médications ayant échoué et les symptômes devenant inquiétants, D., n'ayant pas d'amytal sous la main, fait à ce vieillard 45 minutes après l'injection de cocaïne, 3 centimètres cubes d'évipan intra-veineux (en 3 minutes).

Après un sommeil de 10 minutes, les convulsions ont disparu. Elles se reproduisent au bout de 40 minutes, moins violentes d'ailleurs et D., réinjecte alors 3 centimètres cubes d'évipan.

Une dernière injection intra-veineuse de 2 centimètres cubes d'évipan guérit définitivement le malade. Il s'est écoulé 1 h. 55 depuis l'injection de cocaïne ayant déterminé les accidents.

G. JACQUOT.

**L'anesthésie dans les opérations ophtalmologiques.**

Congrès annuel de l'Ophtalmological Society of United Kingdom, Londres 28 à 30 avril 1938 ; in *British Medical Journal*, n° 4035, 7 mai 1938, p. 1018.

T. K. LYLE a utilisé l'évipan, même pour des enfants, dans 930 cas, au Royal Westminster Ophtalmic Hospital.

Importante discussion à la suite d'une communication de BASIL GRAVES et E. S. ROWBOTHAM sur les avantages de l'analgésie par la paralaldéhyde en ophtalmologie.

G. JACQUOT.

**Analgésie en obstétrique par le protoxyde d'azote-oxygène-air continu,**

par Brian C. Sword et Harlan B. Perrins (New Haven, Conn.). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia* ; vol. 16, n° 5 septembre-octobre 1937, p. 249 à 253, 6 fig.

S., ayant reçu, sous anesthésie au protoxyde d'azote + oxygène + air, les soins d'un dentiste qui lui faisait une obturation dentaire, eut l'idée, dès 1926, d'appliquer cette méthode en obstétrique alors que jusque-là il n'avait utilisé que l'analgésie intermittente au  $N^2O + O^2$ .

Il avait remarqué que la contraction utérine étant de courte durée, la parturiente ne bénéficiait que pendant quelques secondes de l'analgésie.

Actuellement, l'expérience de S., et P., repose sur plus de 1000 cas d'analgésie continue.

Les femmes reçoivent une prémédication composée de nembital suivi de scopolamine (jamais de morphine).

L'analgésie est administrée à l'aide d'un quelconque des appareils modernes, légèrement modifié pour permettre le réglage de l'admission d'air. Un dispositif simple permet d'obtenir une analgésie suffisante, tout en conservant la conscience et la collaboration de la patiente.

Chez la primipare, l'administration des gaz est commencée lorsque la dilatation est complète, chez la multipare, lorsque le col admet 3 à 4 doigts.

Lorsqu'ils doivent pratiquer une opération obstétricale, S. et P., ont recours au cyclopropane.

Les résultats sont excellents.

G. JACQUOT.

**Les bases anatomo-physiologiques et technique personnelle de l'infiltration du plexus pelvi-périnéal,**

par Jacques Henriot (Besançon). — Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Strasbourg, 6 novembre 1937 ; *Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique*, an. 27, n° 2, février 1938, p. 148 à 150.

**Un cas d'intoxication aiguë par la cocaïne, traité avec succès par l'injection d'évipan,**

par H. J. DALY (Sydney). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia* ; vol. 16, n° 5, septembre-octobre 1937, p. 293 à 295.

TATUM, ATKINSON et COLLINS (1925) ont montré qu'alors que la dose mortelle de cocaïne, chez le chien, est de 26 milligrammes par kilo, elle est de 100 milligrammes chez le même animal ayant reçu un mélange d'un barbiturique et de paraldéhyde. Ils concluent en recommandant d'essayer l'emploi d'un barbiturique, en cas d'intoxication par la cocaïne, chez l'homme.

KNOEFEL, HERWICK et LOVENHART (1930), firent les mêmes observations avec l'amytal, sur le lapin, pour la novocaïne et la butyne. L'atropine serait sans action, le sulfate de magnésie intra-musculaire au contraire, aggraverait les signes d'intoxication.

Un homme de 70 ans, pesant 76 kilogrammes, ayant reçu, par erreur, 20 centigrammes (3 grains) de chlorhydrate de cocaïne sous la peau, présente, dix minutes après l'injection, de la pâleur, un pouls à 120, de légères convulsions généralisées, plus marquées aux extrémités.

Diverses médications ayant échoué et les symptômes devenant inquiétants, D., n'ayant pas d'amytal sous la main, fait à ce vieillard 45 minutes après l'injection de cocaïne, 3 centimètres cubes d'évipan intra-veineux (en 3 minutes).

Après un sommeil de 10 minutes, les convulsions ont disparu. Elles se reproduisent au bout de 40 minutes, moins violentes d'ailleurs et D., réinjecte alors 3 centimètres cubes d'évipan.

Une dernière injection intra-veineuse de 2 centimètres cubes d'évipan guérit définitivement le malade. Il s'est écoulé 1 h. 55 depuis l'injection de cocaïne ayant déterminé les accidents.

G. JACQUOT.

**L'anesthésie dans les opérations ophtalmologiques.**

Congrès annuel de l'Ophtalmological Society of United Kingdom, Londres 28 à 30 avril 1938 ; in *British Medical Journal*, n° 4035, 7 mai 1938, p. 1018.

T. K. LYLE a utilisé l'évipan, même pour des enfants, dans 930 cas, au Royal Westminster Ophtalmic Hospital.

Importante discussion à la suite d'une communication de BASIL GRAVES et E. S. ROWBOTHAM sur les avantages de l'analgésie par la paralaldéhyde en ophtalmologie.

G. JACQUOT.

**Analgésie en obstétrique par le protoxyde d'azote-oxygène-air continu,**

par Brian C. Sword et Harlan B. Perrins (*New Haven, Conn.*). — *Current Researches in Anesthesia and Analgesia* ; vol. 16, n° 5 septembre-octobre 1937, p. 249 à 253, 6 fig.

S., ayant reçu, sous anesthésie au protoxyde d'azote + oxygène + air, les soins d'un dentiste qui lui faisait une obturation dentaire, eut l'idée, dès 1926, d'appliquer cette méthode en obstétrique alors que jusque-là il n'avait utilisé que l'analgésie intermittente au  $N^2O + O^2$ .

Il avait remarqué que la contraction utérine étant de courte durée, la parturiente ne bénéficiait que pendant quelques secondes de l'analgésie.

Actuellement, l'expérience de S., et P., repose sur plus de 1000 cas d'analgésie continue.

Les femmes reçoivent une prémédication composée de nembutal suivi de scopolamine (jamais de morphine).

L'analgésie est administrée à l'aide d'un quelconque des appareils modernes, légèrement modifié pour permettre le réglage de l'admission d'air. Un dispositif simple permet d'obtenir une analgésie suffisante, tout en conservant la conscience et la collaboration de la patiente.

Chez la primipare, l'administration des gaz est commencée lorsque la dilatation est complète, chez la multipare, lorsque le col admet 3 à 4 doigts.

Lorsqu'ils doivent pratiquer une opération obstétricale, S. et P., ont recours au cyclopropane.

Les résultats sont excellents.

G. JACQUOT.

**Les bases anatomo-physiologiques et technique personnelle de l'infiltration du plexus pelvi-périnéal,**

par Jacques Henriët (*Besançon*). — Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Strasbourg, 6 novembre 1937 ; *Bulletin de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique*, an. 27, n° 2, février 1938, p. 148 à 150.

**L'infiltration du plexus pelvi-périnéal en pratique obstétricale,**

par J. Henriet et Mlle A. Valdejo. — *Ibid.*, p. 150 à 153.

La technique préconisée par H., est simple et à la portée de tous.

La parturiente étant en position gynécologique, avec les cuisses fortement fléchies sur l'abdomen, on pique avec une longue aiguille, en avant de la commissure postérieure de la vulve et en dehors des grandes lèvres. On enfonce l'aiguille en suivant la paroi vaginale, tandis qu'une main gantée sert de guide vaginal et on atteint le cul de sac latéral au contact duquel on pousse l'injection de 20 centimètres cubes d'une solution de novocaïne non adrénalinée à 1 %.

L'injection est faite des deux côtés.

Cette technique a été utilisée 87 fois en un an (sur 183 accouchements). H., et V., concluent que l'infiltration du plexus pelvi-périnéal, de pratique facile et sans danger, assouplit le col et le périnée et diminue considérablement le nombre des interventions obstétricales. Forceps : 0,5 % ; déchirures-épisiotomies : 1,6 %.

G. JACQUOT.

**Un cas de mort rapide au début d'une rachi-anesthésie pratiquée au cours d'une césarienne basse chez une femme en travail ; enfant mort,**

par Cotte et Bansillon (Lyon). — Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Lyon, 7 juin 1937, in *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie*, an, 26, n° 7, juillet 1937, p. 589 à 591.

Une femme de 24 ans doit subir une césarienne.

« Après une injection de 1 centimètre cube de morphine (en raison de l'agitation de la parturiente) on pratique l'injection intra-rachidienne de 10 centimètres cubes de scurocaïne + quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien réinjectés. »

Après 2 ou 3 minutes, syncope respiratoire puis cardiaque. On injecte sans résultat, ce qui n'est pas surprenant puisque la circulation est arrêtée, du camphre intra-veineux, de l'éther et de la caféine sous-cutanés.

Hystérotomie rapide. Enfant de 4.150 grammes étonné, ramené assez facilement et dont le développement ultérieur sera satisfaisant (pourquoi le titre de la communication dit-il : « enfant mort »).

Par massage trans-diaphragmatique du cœur on obtient chez la mère,

presque aussitôt, mais passagèrement, des contractions cardiaques qui s'arrêtent au bout de 10 minutes.

Pour C. et B., la rachi ne doit être utilisée qu'avec une extrême prudence et seulement dans les bons cas.

VORON signale que BROUHA (de Liège) à la suite de plusieurs syncopes mortelles est revenu avec regret à l'anesthésie générale, des statistiques allemandes sont également défavorables.

TRILLAT a fait 198 césariennes sous anesthésie générale, sans incident.

G. JACQUOT.

### **Sur le traitement novocaïnique des cicatrices douloureuses,**

par A. Pozzan (Padoue). — *Archivio Italiano di Chirurgia* ; vol. 46, fasc. 1, mai 1937, p. 1 à 14.

Ce traitement, proposé par LERICHE, possède le double avantage de supprimer la douleur et de faire disparaître les troubles trophiques dans les tissus voisins des cicatrices.

P. pratique à 1 ou 2 jours d'intervalle, 5 à 6 infiltrations de 15 à 20 centimètres cubes de chlorhydrate de novocaïne à 1 %, à l'aide de longues et fines aiguilles de nickel, à la périphérie de la cicatrice pour éviter le saignement.

Le traitement est continué même si la douleur disparaît dès la première injection.

A. LANDON

### **Physiothérapie de la douleur ; Considérations générales,**

par L. Delherm et H. Fischgold. — *Journal de Radiologie et d'électrologie* ; t. 21, n° 11, novembre 1937, p. 503 à 505.

Après avoir fait un bref rappel de la physiologie de la douleur, de son substratum anatomique, du siège de la cause algogène, les auteurs établissent que l'efficacité de l'électroradiothérapie se limite au neurone périphérique.

Ils indiquent le mode d'action des divers agents physiques, leur point d'application et, à l'aide de deux exemples, en justifient l'emploi thérapeutique.

C. PIFFAULT.

## ERRATA

---

Quelques erreurs se sont glissées dans la composition du N° 2, Avril 1938 :

p. 177, *ligne 17*, au lieu de : Il observe alors une diminution du poids..., lire : Il observe alors *une moins grande augmentation* du poids....

p. 196, *ligne 4*, au lieu de : et d'autres anesthésiques locaux du même titre, lire : et d'autres anesthésiques locaux *du même type*.

p. 200, *ligne 8*, lire :  
On peut écrire :

$$V = \frac{a}{1 - e^{-\frac{t}{\tau}}}$$

p. 202, *ligne 4*, lire :

$$\frac{r_0}{r_1} = \frac{r_1}{r_0}$$

---

Le Gérant : R. BUSSIÈRE.

---



# MÉMOIRE ORIGINAL

---

## LE PROBLÈME DE L'ANESTHÉSIE CHEZ LES BLESSÉS GAZÉS

PAR

**D. CORDIER**

Le choix des anesthésiques chez les blessés gazés préoccupe les chirurgiens à juste titre. Pour guider ce choix, les données expérimentales que l'on possède sont très peu nombreuses. Cependant, depuis quelques années, dans plusieurs articles ou conférences consacrés à l'anesthésie et à la chirurgie du temps de guerre, le problème de l'anesthésie du blessé intoxiqué par les gaz a été abordé. Une séance du Sénat du Service de Santé militaire allemand a été consacrée à l'étude de cette question le 26 avril 1935 (*Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Heeres-Sanitätswesens, Heft 97*).

### I. — PHYSIOPATHOLOGIE DU BLESSÉ GAZÉ <sup>(1)</sup>

Le blessé intoxiqué par les gaz de combat est, pour le chirurgien, un traumatisé par projectile dont les muqueuses (en particulier la muqueuse respiratoire) et les téguments ont été atteints

(1) Le lecteur pourra consulter pour plus de détails : *Les gaz de combat au point de vue physiologique, médical et militaire*, par H. MAGNE et D. CORDIER, Baillière, Paris, 1936.

par des composés chimiques agressifs. Au moment où le patient arrive entre les mains de l'opérateur, un temps plus ou moins long s'est écoulé depuis l'intoxication et, selon le corps toxique mis en œuvre, il est dans un état clinique différent. Le but de ce travail n'est pas de décrire la physiologie pathologique complète des gazés. Pour le chirurgien qui désire être éclairé sur le choix de l'anesthésique à utiliser, le caractère anatomo-pathologique des lésions et les troubles généraux qui en résultent sont seuls importants à connaître.

*a) Réponse des tissus à l'agression*

Les corps agressifs susceptibles d'altérer la muqueuse respiratoire appartiennent aux groupes des suffocants et des vésicants dont les types sont le phosgène et l'ypérite. Ces substances ont une action énergique sur le protoplasma cellulaire et produisent une altération morphologique de la matière vivante. Leur action est irréversible, c'est-à-dire que les éléments touchés sont voués à la mort ; ils ne reprennent pas leur activité, même après éloignement du poison. Les suffocants et les vésicants sont des toxiques cellulaires de la structure. Le chirurgien doit savoir que, lorsqu'ils atteignent un tissu, trois éléments sont touchés plus ou moins électivement et sont la cause de trois groupes de réactions quelquefois isolés, mais se produisant le plus souvent ensemble ; ces éléments sont les nerfs sensibles, les vaisseaux et les cellules propres du tissu.

En ce qui concerne le parenchyme pulmonaire, deux réactions nerveuses jouent un rôle important dans le mécanisme de l'intoxication. Lorsque le corps toxique a pénétré dans l'alvéole pulmonaire il détermine, au bout d'un temps plus ou moins long, des modifications pathologiques très fines de la muqueuse, lésions imperceptibles au début, mais qui entraînent, par voie réflexe, une accélération respiratoire intense. La réaction nerveuse trouble également la circulation pulmonaire. L'irritation des terminaisons nerveuses sensibles produit une vaso-dilatation réflexe des artérioles

et des capillaires, vaso-dilatation provoquée à la fois par des réflexes d'axones et des réflexes spinaux. Elle est un facteur important de congestion pulmonaire.

En dehors de leur action sur les vaisseaux par voie réflexe, la plupart des vésicants et des suffocants agissent sur les vaisseaux eux-mêmes, sans intervention du système nerveux. L'action agressive, particulièrement nette sur les capillaires, produit une dilatation intense, des thromboses, la modification de perméabilité et même la destruction de leur paroi. Ces phénomènes revêtent une importance particulière au niveau des poumons. Les capillaires lésés laissent exsuder le plasma à l'intérieur des alvéoles ; l'œdème pulmonaire s'installe chez l'intoxiqué.

Enfin, les cellules pulmonaires atteintes par les corps toxiques présentent histologiquement des signes d'altération plus ou moins accusés ; les cellules alvéolaires, au début de l'installation de l'œdème, sont gonflées et distendues par le liquide qui va s'épancher ensuite dans les acini.

Signalons enfin que certaines substances, et en particulier les composés organiques de l'arsenic, donnent lieu à des appels de leucocytes précoces et considérables qui peuvent transformer d'assez grandes étendues de poumon en blocs purulents denses. Parmi ces corps chimiques, il en est qui ont une action pyogène très précoce, apparaissant moins de douze heures après l'intoxication.

Nous avons réuni, dans ce rapide exposé de la réponse des tissus à l'agression, les suffocants et les vésicants parce que leur mécanisme d'action est le même : ils détruisent le protoplasma. Leurs noms différents n'expriment que des contingences, pratiquement très importantes, qui tiennent à leurs propriétés physico-chimiques. Le phosgène, très volatil, lèse surtout les alvéoles pulmonaires ; l'ypérite, peu volatile, désorganise surtout la muqueuse de la trachée et des bronches. Mais, dans certaines conditions de dispersion, elle peut atteindre l'épithélium alvéolaire et se comporter comme un véritable suffocant. Enfin les arsines agissent, en

général, comme des irritants-suffocants au niveau de l'appareil respiratoire et comme des vésicants pour les tissus de revêtement.

*b) Réponses de l'organisme à la lésion des tissus*

Si le chirurgien doit connaître la réponse des tissus à l'agression, surtout au niveau de l'appareil respiratoire, il est indispensable qu'il soit renseigné également sur la réponse de l'organisme à la lésion du tissu. Les anesthésiques qu'il emploiera chez le blessé gaze pourront accentuer ou diminuer ces réponses ; il est donc nécessaire d'en faire un rapide exposé

La lésion du poumon a toujours un retentissement important. La congestion, l'œdème ou la suppuration empêchent l'organe de remplir sa fonction indispensable dans l'hématose. La réaction qui épaissit les parois et inonde les alvéoles s'oppose aux échanges gazeux et l'anoxie caractérise la mort par les suffocants. Sous l'influence du manque d'oxygène, de la mauvaise élimination de l'acide carbonique et du foyer acidogène que représente la lésion, il s'établit un état d'acidose prononcé. La viscosité sanguine est très augmentée. Les troubles circulatoires sont caractérisés par une chute progressive de la pression artérielle causée par plusieurs facteurs : obstacle apporté à la circulation par la lésion pulmonaire, augmentation de la viscosité sanguine, paralysie vasculaire due à la résorption de produits de désintégration tissulaire au niveau du poumon lésé. Le cœur est soumis à un travail considérable pour vaincre l'obstacle représenté par la circulation pulmonaire de plus en plus difficile. Ralenti au début, par suite d'un réflexe ayant son origine dans les voies respiratoires profondes, le rythme cardiaque s'accélère progressivement. Le myocarde s'épuise et, son irrigation étant de plus en plus diminuée, on assiste à la défaillance de l'organe. D'ailleurs, certains toxiques comme l'ypérite et les arsines agissent, après absorption, comme des poisons du muscle cardiaque et contribuent à son collapsus.

L'intoxication par les suffocants s'accompagne de lésions et de

troubles fonctionnels rénaux. Les produits de désintégration tissulaire résorbés au niveau du poumon jouent un rôle important dans la pathogénie de ces altérations et certains corps, comme les arsines et l'ypérite, en passant dans la circulation générale, ont une action directe sur le parenchyme rénal.

Au point de vue clinique, le blessé intoxiqué par un suffocant peut avoir besoin d'une intervention au cours des trois périodes qui caractérisent l'évolution de l'intoxication : période d'irritation, période de rémission, période d'état.

Dans les deux premières périodes, le chirurgien devra éviter par tous les moyens de favoriser l'apparition de l'œdème pulmonaire en particulier en utilisant certains anesthésiques ; dans la période d'état il devra faire en sorte de ne pas aggraver la lésion pulmonaire et les troubles fonctionnels qui en résultent. L'expérience acquise au cours de la dernière guerre montre que si l'intoxiqué par un suffocant résiste pendant 3 ou 4 jours, la guérison est à peu près certaine. Passé ce délai, le chirurgien pourra se trouver en présence d'un broncho-pneumonique par infection secondaire.

Quelques particularités distinguent l'action des vésicants sur l'appareil respiratoire : action plus marquée, quelquefois prédominante sur les voies conductrices avec formation de fausses membranes ; apparition plus tardive des lésions congestives et de l'œdème ; insidiosité de l'atteinte pour les poisons du groupe de l'ypérite. La mort peut survenir par asphyxie mécanique, par obstruction des voies aériennes par les fausses membranes, mais le malade succombe souvent de congestion, d'œdème pulmonaire ou de broncho-pneumonie due à l'infection secondaire. Pratiquement, donc, le chirurgien peut se trouver en présence des mêmes complications que dans le groupe des suffocants.

Ces bases physio- et histo-pathologiques étant connues, nous envisagerons successivement quels sont les divers anesthésiques susceptibles d'être employés, les avantages et inconvénients liés à leur usage.

## II. — CHOIX DES ANESTHÉSQUES POUR LE BLESSÉ GAZÉ

### A. — LES ANESTHÉSQUES VOLATILS

La Conférence Chirurgicale Interalliée pour l'étude des plaies de guerre avait adopté, en 1918, les conclusions suivantes (*Article 4*) : l'anesthésie par inhalation est dangereuse chez les blessés soumis à l'action des gaz toxiques et de l'ypérite. La rachi-anesthésie et l'anesthésie locale sont alors indiquées. Depuis cette époque, la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question condamnent l'administration des anesthésiques volatils chez les blessés gazés, particulièrement chez ceux qui ont été atteints par les gaz suffocants. Parmi les plus récentes opinions, nous citerons celles de PAITRE, MONOD, HAUBENREISSER, KAEFER, SAUERBRUCH, BOSSE, KIRSCHNER, ROUVILLOIS, CAMORIANO, SCHMID, BECKER, CZACZKES. Expérimentalement, en opérant chez le chien intoxiqué par le phosgène, et bien que leur technique soit peu satisfaisante, PÉRIER et CHAMBON et PÉRIER ont montré les inconvénients résultant de la narcose au chloroforme et à l'éther.

Le danger de l'emploi des anesthésiques volatils chez les gazés est dû à plusieurs causes : Il y a toujours une phase d'agitation au début de l'anesthésie, accompagnée d'accélération respiratoire. Chez l'intoxiqué par un suffocant, surtout dans la période de rémission où l'indication du repos absolu est formelle, on risque de voir survenir l'œdème aigu du poumon. On sait, en outre, que ces anesthésiques sont capables d'altérer l'épithélium alvéolaire. RÜHL a mis en évidence un pré-œdème des parois alvéolaires au cours de la narcose à l'éther. STOMMEL, von LICHTENBERG, FLEMMING, ont insisté sur les lésions alvéolaires consécutives à l'inhalation de chloroforme. De plus, au cours de l'anesthésie à l'éther et au chloroforme, STERNBERG et TAMARI ont pu constater une dilatation de tous les vaisseaux pulmonaires ; TACHIKAWA a confirmé leurs observations pendant l'anesthésie chloroformique. Dans son ouvrage sur la narcose, KILLIAN insiste sur le fait qu'il existe au cours de l'anesthé-

sie au chloroforme un ralentissement circulatoire considérable dans les capillaires pulmonaires. VÆLKER a confirmé les travaux de KILLIAN.

CORNIL, MOSINGER et ROCHETTE ont également signalé les réactions pulmonaires consécutives à l'inhalation prolongée d'éther. Nous rappellerons simplement les travaux de GANGITANO, de BUCKMASTER et GARDNER et de PITT sur les troubles de la fonction respiratoire du sang à la suite de la narcose par le chloroforme et l'éther.

Le chlorure d'éthyle, qui a rendu de grands services au cours de la dernière guerre pour les interventions de courte durée, a les mêmes inconvénients que le chloroforme et l'éther pour le blessé gazé. Son action toxique sur le cœur de ces malades est particulièrement à redouter.

Nous n'insisterons pas dans ce rapport sur les accidents cardiaques, circulatoires, hépatiques et rénaux qui peuvent survenir également sous l'influence de l'action des anesthésiques volatils. Le court tableau physio-pathologique que nous avons fait permet d'en prévoir la gravité. Nous signalerons, enfin, que l'effet toxique de l'histamine est augmenté par l'éther et le chloroforme et l'on sait que le poumon lésé par le corps agressif est une source de substances histaminiques capables de paralyser les vaisseaux.

Nous pensons donc qu'à moins d'impérieuse nécessité il sera prudent de s'abstenir d'anesthésier les blessés gazés avec des narcotiques volatils. Si un afflux considérable de blessés gazés obligeait à les employer, il serait préférable d'utiliser le chloroforme plutôt que l'éther. La période d'excitation causée par le chloroforme est plus courte que celle provoquée par l'éther et FRANZ a insisté sur la petite quantité de chloroforme qui est nécessaire pour endormir le blessé de guerre.

#### B. — LES ANESTHÉSIIQUES GAZEUX

La littérature concernant l'emploi des anesthésiques gazeux chez les blessés gazés est très pauvre. D'après les renseignements



obtenus par CAMORIANO, le War Office envisagerait l'emploi du protoxyde d'azote. D'ailleurs, au cours de la dernière guerre, BOWLBY et CANNON en avaient préconisé l'emploi chez les gazés. PAITRE rejette son emploi ; MONOD pense qu'il sera très largement utilisé dans une guerre future mais estime que, chez les gazés, aucune anesthésie par inhalation n'est possible. BOSSE, DOGLIOTTI, KIRSCHNER, ROUVILLOIS, dans leurs conférences ou articles sur la chirurgie de guerre ne le signalent même pas. CAMORIANO et BECKER n'envisagent pas son emploi. KAEFER et SAUERBRUCH estiment la technique trop compliquée pour pouvoir être utilisée dans les formations de l'avant. KILLIAN redoute son emploi chez les blessés gazés.

Quels inconvénients physiologiques l'emploi du protoxyde d'azote présente-t-il chez les blessés gazés ?

Le protoxyde d'azote a un pouvoir anesthésique faible. On ne peut obtenir, chez l'animal, une narcose complète sans un certain degré d'anoxie. LUCKHARDT et CARTER n'ont pu anesthésier la souris, le rat, le cobaye, le lapin et le chat avec une teneur de 85 % de protoxyde d'azote. Le rat et la souris ne sont anesthésiés qu'avec 95 % de ce gaz. Pour anesthésier les animaux plus gros, il faut 30 minutes d'inhalation d'un mélange renfermant 90 % de protoxyde. Afin d'obtenir une anesthésie légère chez le chien, GREENE et CURREY ont été obligés d'utiliser un mélange renfermant 92,4 % de protoxyde ; pour une anesthésie profonde il faut 96,6 % de ce gaz. Les chirurgiens savent que, chez l'homme, la plupart des sujets n'entrent en état de narcose que lorsqu'ils respirent un mélange gazeux renfermant 10 % d'oxygène et 90 % de protoxyde. Il en résulte une accélération respiratoire (augmentation du rythme et de l'amplitude) et une élévation de la pression artérielle, accompagnée d'une dilatation capillaire périphérique. Si le blessé gazé est dans la période de rémission, l'accélération respiratoire, l'hypertension et la dilatation capillaire ne peuvent que favoriser l'éclosion de l'œdème pulmonaire. A la période d'état si des lésions pulmonaires, toujours accompagnées d'anoxie, sont ins-



tallées, il devient impossible d'utiliser un mélange gazeux pauvre en oxygène. C'est pourquoi l'emploi du protoxyde d'azote ne semble pas convenir aux blessés gazés, bien qu'il ait l'avantage de n'avoir aucune agressivité pour les muqueuses de l'appareil respiratoire. Toutefois les anesthésistes ont constaté que des narcoses satisfaisantes peuvent être obtenues chez certains individus ayant une excitabilité réflexe faible et chez les gens âgés avec des tensions d'oxygène normale ou supra-normale. On ignore si les blessés gazés ne seraient pas anesthésiés avec des tensions de protoxyde égales ou inférieures à 80 %. Dans ce cas l'hyperventilation, l'hypertension et la dilatation capillaire dues en majeure partie à l'anoxie accompagnant la narcose seraient très atténuées ou disparaîtraient et il serait alors possible de considérer le protoxyde comme un anesthésique acceptable chez le blessé gazé. Le problème a été abordé par CHAMBON, HUBERT et PÉRIER chez le chien intoxiqué au phosgène. Leurs expériences bien qu'assez encourageantes sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse en tirer une indication.

Un autre anesthésique gazeux dont il n'a pas été fait mention jusqu'alors dans les revues consacrées à la chirurgie de guerre est le cyclopropane. Peut-être parce qu'il est inflammable et explosible ? On admet que ce gaz n'a aucune action agressive pour les voies respiratoires. SHACKELL et BLUMENTHAL ont pu soumettre des singes tuberculeux à une anesthésie prolongée sans remarquer d'effet nocif. BOURNE fait remarquer que ce narcotique ne lèse ni le foie, ni les reins. Il a un effet légèrement hypertenseur aux concentrations relativement faibles, hypotenseur aux doses fortes.

Comme la tension d'oxygène dans le mélange gazeux anesthésique oscille entre 80 et 90 %, ce mode d'anesthésie semble devoir être précieux chez le blessé gazé. Malheureusement, aucune expérience ne permet de dire comment se comporte le parenchyme pulmonaire lésé au contact de ce mélange gazeux. Bien que LANGTON HEWER le considère comme le meilleur moyen d'anesthésier les malades souffrant de bronchite chronique ou d'obstruction respi-

ratoire, il convient d'être mieux renseigné avant d'en recommander l'emploi chez les blessés gazés. Plusieurs chirurgiens signalent, en effet, des complications pulmonaires à la suite d'anesthésies au cyclopropane. AMIOT a, en outre, fait remarquer (à la suite de travaux surtout américains ayant trait à l'action du cyclopropane sur le cœur) qu'il peut y avoir quelque danger à administrer ce gaz aux malades à myocarde déficient. N'est-ce pas le cas du gazé à la période d'état ? Et, à ce moment, l'emploi d'un masque rigoureusement étanche pendant toute la durée de l'intervention sera peut-être difficile.

#### C. — LES ANESTHÉSQUES LIQUIDES

Sous la dénomination d'anesthésiques liquides nous englobons, comme le fait WEESE, tous les narcotiques que l'on administre sous forme de solutions, soit en injection intraveineuse, soit en lavement.

*a. Narcose par voie veineuse.* — La narcose des blessés gazés, par injection intraveineuse de substances narcotiques, semble jouir, à l'étranger tout au moins, d'une assez grande faveur. Au cours de la séance du Sénat du Service de Santé militaire allemand du 26 avril 1935, le général HAUBENREISSER, rapporteur sur la narcose en temps de guerre, conseille vivement l'emploi de la narcose à l'évipan par voie veineuse chez les blessés gazés lorsque l'anesthésie locale ne peut être utilisée. Le général KAEFER, co-rapporteur, partage son avis. KILLIAN et REHN recommandent également l'usage de l'évipan, après avoir réfuté l'observation de SAUERBRUCH que ce produit détermine de la broncho-constriction. FLURY insiste sur l'absence quasi-totale de bases expérimentales pour se faire une opinion et FRANZ appuie ces conclusions. KIRSCHNER estime que l'anesthésie par voie veineuse doit présenter des avantages extraordinaires vis-à-vis des autres procédés de narcose dans le cas d'intoxication par les gaz et il pense que l'on aurait recours à l'évipan malgré l'absence de données expéri-

mentales et d'observations chez l'homme. GENZ se montre moins confiant. CAMORIANO estime qu'il est possible d'utiliser l'anesthésie à l'évipan. SCHMID, dans un travail récent, est d'avis qu'un narcotique intraveineux est aujourd'hui absolument nécessaire chez les blessés gazés si l'on ne peut pas utiliser l'anesthésie locale. C'est aussi l'avis de BECKER et de SCHOENE. En France, PAITRE est opposé à l'anesthésie par voie veineuse avec les barbituriques, redoutant les accidents hypotensifs et l'agitation post-opératoire. MONOD et ROUVILLOIS, au contraire, envisagent leur emploi.

Les bases expérimentales qui peuvent permettre d'éclairer le problème sont bien légères. Un seul travail important permet à son auteur de conclure qu'il ne semble pas exister de raison grave contre l'emploi de la narcose à l'évipan sodique chez l'individu intoxiqué par les suffocants. Il a été effectué par HECKSTEDEN à l'Académie médicale militaire de Berlin. Des lapins et des chats intoxiqués par la surpalite (chloroformiate de méthyle trichloré) ont été anesthésiés avec de l'évipan par voie intraveineuse dans des délais variant de 1 à 24 heures après l'intoxication. La statistique de mortalité est rapportée dans les tableaux suivants :

*Expériences chez le lapin*

	Intoxiqués témoins	Intoxiqués et anesthésiés avec	
		40 mg/kg évipan	55 mg/kg évipan
Nombre d'animaux en expérience	35	33	36
Morts rapides .....	9	6	1
Morts tardives .....	4	3	3
Morts probables (sacrifiés) .....	0	1	2
Pertes totales .....	13	10	6
% de mortalité .....	37,1 %	30,3 %	16,7 %

### Expériences chez le chat

	Intoxiqués témoins	Intoxiqués et anesthésiés avec 40 mg/kg évipan
Nombre d'animaux en expérience .....	41	36
Morts rapides .....	4	1
Morts tardives .....	3	6
Morts probables (sacrifiés) .....	1	1
Pertes totales .....	8	8
% de mortalité .....	19,5 %	22,2 %

Il ressort des expériences de HECKSTEDEN que la narcose à l'évipan n'a pas augmenté le pourcentage de mortalité chez les animaux intoxiqués et anesthésiés. L'auteur fait remarquer, d'ailleurs, que la narcose se déroule chez l'animal gazé comme chez l'animal normal. Il n'y a pas de troubles respiratoires et circulatoires déclenchés par l'anesthésie. Un point important mis en évidence par HECKSTEDEN : cette anesthésie est parfaitement tolérée dans les heures qui suivent l'intoxication, pendant la période de formation de l'œdème. L'anesthésique ne paraît pas en influencer la rapidité d'apparition. Le tableau suivant indique le moment de la narcose après l'intoxication.

#### 33 lapins anesthésiés avec 40 mg. évipan.

Temps après l'intoxication .....	1-4 h.	4½-11 h.	13-43 h.
Nombre de lapins .....	9	13	11

#### 36 lapins anesthésiés avec 55 mg évipan.

Temps après l'intoxication .....	1-4 h.	4½-12 h.	12½-24 h.
Nombre de lapins .....	12	15	9

#### 36 chats anesthésiés avec 40 mg évipan.

Temps après l'intoxication .....	1-4 h.	4½-10 h.	13¾-48 h.
Nombre de chats .....	13	11	12

C'est pourquoi HECKSTEDEN estime que, si les résultats de ses expériences ne peuvent pas être transposés sans réserve à l'homme, on peut tout de même conclure qu'il ne semble pas exister de raison grave contre l'emploi de la narcose à l'évipan chez l'homme intoxiqué par les suffocants. La technique de l'anesthésie à l'évipan, bien mise au point à l'heure actuelle, permet de troubler au minimum la respiration et la circulation. On peut reprocher toutefois à l'évipan de ne causer qu'une anesthésie de courte durée. Sa destruction rapide n'est-elle pas un avantage chez les gazés dont les organes, de ce fait, ne seront pas longtemps surchargés par un toxique supplémentaire. Si le chirurgien désire une anesthésie d'assez longue durée, la méthode des doses répétées lui permettra d'accomplir son intervention. En l'absence de toute expérimentation, il est difficile de donner un avis sur les autres composés barbituriques utilisés en chirurgie du temps de paix (pentothal sodique, eunarcon, somnifène, pernocton, numal, etc.). Il est bien évident qu'il faut être d'une extrême prudence avant de conseiller ce mode d'anesthésie d'une façon systématique chez les gazés. Je ne rappellerai pas dans ce rapport la pharmacodynamie des barbituriques qui a été longuement exposée à la Société d'Anesthésie en particulier par M<sup>lle</sup> J. LÉVY, TOURNADE et JOLTRAIN, JOLTRAIN et MORAT. L'action déprimante de ces composés sur la respiration et la circulation doit être toujours présente à l'esprit d'autant plus que le cœur des gazés est toujours plus ou moins fatigué. Récemment encore, VERCAUTEREN, NOWAK, BOUCKAERT et HEYMANS ont montré que plusieurs barbituriques (sommifène, numal, amytal, pernocton, évipan) peuvent déprimer ou même supprimer les réflexes vaso-moteurs pressor-récepteurs d'origine sino-carotidienne. Un autre point qui mérite d'attirer l'attention est celui de la durée de la narcose chez le blessé gazé sous l'influence de l'évipan. HECKSTEDEN suppose que les blessés gazés auront besoin d'une quantité de narcotique moindre que les opérés du temps de paix. Cependant, il ressort de ses expériences que si la durée moyenne de la narcose des animaux gazés ne diffère pas

sensiblement de celle des animaux normaux, il y a chez les sujets intoxiqués des variations individuelles assez considérables. Cela tient peut-être au fait que les animaux se trouvaient dans des états d'anoxie différents. PIOTROWSKI, étudiant il y a quelques semaines la durée de narcose par l'évipan en fonction de la tension partielle d'oxygène dans l'air inspiré a constaté, chez la souris, qu'en présence de 10 % ou de 7 % d'oxygène dans l'air inspiré la durée du sommeil était nettement diminuée et que les animaux étaient agités pendant la narcose. Comment se comportera le gazé anoxique vis-à-vis des barbituriques ? Sera-t-il nécessaire de lui administrer de l'oxygène avant la narcose ? Autant de problèmes que l'expérimentateur peut aborder mais qui doivent faire réfléchir avant de conseiller l'emploi systématique de l'évipan chez les blessés gazés.

L'usage des barbituriques nécessitera peut-être l'utilisation d'un anesthésique de complément. Quel sera-t-il ? Il semble bien qu'il faille s'en tenir pour l'heure au protoxyde d'azote. FREDET en a montré l'emploi au cours de l'anesthésie au numal. D'après FRÜND, il semble que l'on puisse utiliser dans ce cas des concentrations relativement faibles de protoxyde. Il serait important de savoir quel taux d'oxygène peut alors recevoir le gazé. Ce problème est encore à résoudre. Il ne faut pas perdre de vue non plus que la narcose à l'évipan peut être suivie d'un degré d'excitation plus ou moins important ; or on sait que l'agitation est très préjudiciable au gazé. Pourra-t-on dans ce cas lui donner de la morphine ? Autre problème dont nous donnerons un aperçu dans un chapitre suivant.

*b. Anesthésie par voie rectale.* — Ce mode d'anesthésie chez le blessé gazé jouit, dans la littérature, d'une assez grande faveur. La source de ce privilège doit être recherchée dans le travail expérimental de KOONTZ et MOULTON, paru en 1933. Ces auteurs ont cherché à traiter l'œdème pulmonaire provoqué par l'inhalation de phosgène en administrant aux animaux gazés des lavements d'avertine. L'animal employé fut le chien. Les chiens étaient in-

toxiqués par paires. 15 minutes après l'inhalation de phosgène, l'un des deux animaux recevait, par kg, 100 mg d'avertine en lavement, l'autre chien servait de témoin. Certains sujets ont reçu une seconde dose d'avertine 24 heures après la première. 27 paires d'animaux gazés, témoins et traités ont succombé à la suite d'intoxications trop sévères. 14 paires ont survécu à la suite d'intoxications trop faibles. Dans 30 expériences, au contraire, l'animal de contrôle ou l'animal anesthésié ont succombé. Sur ces 30 paires de chiens, 20 animaux de contrôle sont morts, 10 animaux anesthésiés seulement ont succombé. Dans une autre série de 26 chiens, sacrifiés de 5 heures à 7 jours après l'intoxication, les auteurs ont pu constater que chez les animaux anesthésiés à l'avertine la quantité d'œdème formée était macroscopiquement et microscopiquement moindre que chez les animaux témoins. KOONTZ et MOULTON estiment que l'anesthésie par l'avertine a cet effet favorable grâce au repos qu'elle procure et à l'hypotension qu'elle détermine. LUISADA a d'ailleurs montré il y a quelques années que le système nerveux central jouait un certain rôle dans la production de l'œdème pulmonaire causé chez le lapin par l'adrénaline. La section de la moelle au niveau des 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> vertèbres cervicales empêche le développement de l'œdème de même qu'un certain nombre de substances déprimant le système nerveux central (chloral, chloretone, morphine, luminal, paralaldéhyde). Au contraire, les substances excitant le centre respiratoire augmentent l'œdème pulmonaire. L'action déprimante de l'avertine sur le système nerveux central et particulièrement sur le centre respiratoire, est probablement, selon KOONTZ et MOULTON un autre facteur qui rend compte de son action favorable dans la thérapeutique de l'œdème pulmonaire.

EICHHOLTZ et MERTZ ont repris, en utilisant le rat blanc, les expériences de KOONTZ et MOULTON ; ils n'ont pas obtenu de résultats aussi caractéristiques.

Ce mode d'anesthésie est-il applicable au blessé gazé ? Il offre évidemment des avantages : sommeil sans période de défense,



réveil doux et lent sans excitation ni vomissements, pas de troubles de la fonction respiratoire du sang (D. CORDIER et SOULIÉ). Mais la posologie sera sans doute difficile à déterminer. MACHT a montré récemment (rapprocher ces expériences de celles de PIOTROWSKI, page 442) que, lorsque la pression barométrique est diminuée, une plus forte dose d'avertine est nécessaire pour produire la narcose. Comment se comportera le blessé gazé anoxique au cours de cette anesthésie et ne faudra-t-il pas faire appel à un anesthésique de complément ? Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, que l'avertine a une action déprimante marquée sur le centre vaso-moteur et qu'elle agit comme un léger vaso-dilatateur périphérique.

Quoi qu'il en soit, KAEFER préfère l'évipan à l'avertine à cause de la simplicité de la technique par voie veineuse ; SAUERBRUCH estime que le long sommeil provoqué par l'avertine est un obstacle à son emploi sur le front. MAGNUS insiste sur les difficultés d'emploi à l'avant ainsi que WALDMANN. KILLIAN redoute son emploi chez les blessés gazés. PAITRE n'en déconseille pas l'emploi ; MONOD considère que c'est l'anesthésique de choix chez les suffoqués. KIRSCHNER envisage son emploi chez les gazés ainsi que FRÜND et ROUVILLOIS. CAMORIANO dans son récent rapport à la *Société italienne d'anesthésie* lui préfère l'évipan, de même que SCHMID et BECKER. En tout état de cause, il semble que l'on doive retenir l'avertine comme susceptible d'emploi chez le suffoqué blessé.

#### D. — L'ANESTHÉSIE LOCALE OU RÉGIONALE

Presque tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que, lorsqu'elle est applicable, l'anesthésie locale ou régionale est le procédé de choix à employer chez les blessés gazés. HAUBENREISSER recommande l'emploi de l'anesthésie locale à la novocaïne sans suprarenine (on sait que les médicaments hypertenseurs sont contre-indiqués chez les suffoqués). KAEFER et SAUERBRUCH sont aussi partisans de l'anesthésie locale. LAEWEN estime que cette technique sera largement employée à l'avenir chez les blessés



gazés. MONOD a présenté certaines objections à son emploi en chirurgie de guerre et ROUVILLOIS a fait justement remarquer que son application sera souvent difficile chez les polyblessés en raison de la lenteur de sa technique et de son action et aussi de l'impossibilité de l'appliquer en tissu altéré par l'agent vésicant. Il faudra, évidemment, s'abstenir d'utiliser l'adrénaline dans les mélanges anesthésiques, mais il est indiscutable que l'anesthésie locale ou régionale rendra les plus grands services dans les interventions chez les blessés gazés.

A la question de l'anesthésie locale et régionale se rattache celle des préanarcotiques. Depuis quelques années, les chirurgiens ont montré qu'il était possible de compléter l'action des anesthésiques locaux par des injections intraveineuses ou sous-cutanées d'agents analgésiques complémentaires à base de morphine, de morphine-scopolamine ou de dilauidide-scopolamine. Nous voudrions dire quelques mots au sujet de l'emploi de la morphine chez les blessés gazés. Les auteurs allemands, à la suite des travaux de LAQUEUR et MAGNUS au cours de la dernière guerre, en condamnent formellement l'emploi. GILLERT, dans un ouvrage récent a insisté à nouveau sur ses dangers.

D'ailleurs, VEDDER et UNDERHILL partagent l'opinion des auteurs allemands. Des expériences de KLUGE, non encore publiées, et rapportées par EICHHOLTZ et MERTZ semblent montrer l'influence néfaste de la morphine. En intoxiquant des rats blancs avec le chloroformiate d'éthyle (corps suffocant du type phosgène), EICHHOLTZ et MERTZ ont constaté que l'avertine préalable administrée élève la concentration minima mortelle, pour une même durée de séjour, à trois fois celle qui est nécessaire pour tuer les animaux témoins. Dans les mêmes conditions, KLUGE a constaté que la morphine a une action inverse : la concentration minima mortelle, pour une même durée de séjour, diminue 2 à 3 fois. En d'autres termes, l'avertine diminue la toxicité environ trois fois alors que la morphine la double ou la triple. Le mécanisme de cette action aggravante de la morphine n'est pas élucidé.

EICHHOLTZ et MERTZ pensent qu'il peut s'agir d'une altération primitive des vaisseaux. Signalons, enfin que PAYR, au cours de la séance du 26 avril 1935 consacrée à la chirurgie de guerre, envisage l'emploi de la scopolamine pour préparer l'anesthésie locale chez les gazés. En l'absence de toute expérimentation, il convient d'être prudent avant d'en recommander l'usage, car cette substance déprime le centre respiratoire assez brutalement et a une action toxique sur le cœur. Il est bon de faire remarquer, toutefois, que l'association des pré narcotiques et de l'anesthésie locale semble être la voie dans laquelle les recherches seront les plus fructueuses.

En ce qui concerne la *rachi-anesthésie*, TUFFIER, DESPLAS et MILLET l'ont conseillée, à la fin de la guerre, chez les blessés gazés. La conférence chirurgicale interalliée pour l'étude des plaies de guerre, en 1918, a conclu à l'emploi de cette méthode chez les intoxiqués par les gaz. KAEFER et SAUERBRUCH estiment qu'elle sera employée chez certains blessés gazés. PAITRE en redoute l'emploi chez le gazé hypotendu et MONOD et ROUVILLOIS la réservent aux blessés gazés à bonne tension. KIRSCHNER la considère comme le procédé de choix lorsqu'il s'agit d'intervenir sur les membres inférieurs. Il est, bien entendu, contre-indiqué d'employer avec l'anesthésique local l'éphédrine ou l'adrénaline.

#### CONCLUSIONS

L'exposé de nos connaissances sur l'anesthésie des blessés gazés montre toute la difficulté du problème. Le peu de données expérimentales que l'on possède n'est pas d'un grand secours et le chercheur a devant lui un vaste champ de travail.

En l'état actuel de la question, il semble que l'on puisse tirer les conclusions suivantes :

1<sup>o</sup> L'anesthésie locale ou loco-régionale est la méthode de choix lorsqu'elle est utilisable. L'emploi des pré narcotiques chez le blessé gazé est à étudier en vue de compléter l'action des anesthésiques locaux.

La rachianesthésie sera réservée aux blessés gazés non hypotendus pour les interventions sur les membres inférieurs.

2° Si l'anesthésie locale ou loco-régionale n'est pas possible, accorder la préférence aux anesthésiques liquides. Il est difficile de dire, actuellement, s'il vaut mieux employer l'évipan que l'aver-tine. Les auteurs allemands accordent leur préférence au premier produit et la simplicité de la technique d'utilisation entre en ligne de compte dans ce choix.

3° En ce qui concerne les anesthésiques gazeux, une étude expérimentale complète est à faire pour savoir dans quelles conditions ils sont susceptibles d'être employés chez les blessés gazés.

4° Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que l'on doit éviter d'anesthésier les blessés gazés avec les narcotiques volatils.

#### BIBLIOGRAPHIE

- AMIOT. — *Anesthésie et Analgésie*, 1937, 3, 195.  
BECKER. — *Schweiz. Medizin. Wochenschr.*, 1937, 18, 1073.  
BOSSE. — *Schmerz-Narkose-Anästhesie*, 1936, 11, 64.  
BOUCKAERT et HEYMANS. — *Journ. of Physiol.*, 1937, 90, 59 P.  
BOURNE. — *Lancet*, 1934, July, 7, 20.  
BOWLBY et CANNON. — *Arch. méd. et pharmac. milit.*, 1919, 262 et 276.  
BUCKMASTER et GARDNER. — *Proceed. Roy. Soc.*, 1906, 78, 410.  
BUCKMASTER et GARDNER. — *Journ. of Physiol.*, 1910-11, 41, 246.  
CAMORIANO. — *Giornale Ital. di Anestes. e di Analg.*, 1937, 3, 293.  
CHAMBON et PÉRIER. — *C. R. Société de Biol.*, 1937, 125, 682.  
CHAMBON, HUBERT et PÉRIER. — *C. R. Société de Biol.*, 1937, 126, 7.  
CHAMBON et PÉRIER. — *Bull. Académie Méd.*, 1937, 20 juillet.  
CORDIER et SOULIÉ. — *Anesthésie et Analgésie*, 1938, 4, 285.  
CORNIL, MOSINGER et ROCHETTE. — *Arch. méd. génér. et colon.*, 1937, 6, n° 1.  
CZACZKES. — *Gaz de Combat, défense passive*, etc., 1938, 4, 183.  
DESPLAS et MILLET. — *Soc. Chirurgie*, 20 février 1918.  
DOGLIOTTI. — *Giornale Ital. di Anestes. e di Analg.*, 1936, 2, 7.  
EICHHOLTZ et MERTZ. — *Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak.*, 1933, 171, 125.  
FLEMMING. — *Brit. med. Journ.*, 1923, n° 3279, 804.  
FLURY. — *Veröffentl. aus d. Gebiete des Heeres-Sanitätswesens*, 1935, Heft 97, 136.  
FRANZ. — *Veröffentl. aus d. Gebiete des Heeres-Sanitätswesens*, 1935, Heft 97, 132.  
FRANZ. — *Lehrbuch d. Kriegschirurgie*, 2 Aufl. Berlin, 1936.  
FREDET. — *Anesthésie et Analgésie*, 1936, 2, 136.  
FRÜND. — *Zentralbl. für Chirurgie*, 1936, 63, 2625.  
GENZ. — *Zentralbl. für Chirurgie*, 1936, 63, 2626.

- GANGITANO. — *Archives ital. Biol.*, 1909, 51, 66.
- GILLERT. — *Die Kampfstoffkrankungen*, 2 Aufl. Urban et Schwarzenberg, Berlin, 1938.
- GREENE et CURREY. — *Arch. Int. Med.*, 1925, 35, 371.
- HAUBENREISSER. — *Veröffentl. aus d. Gebiete des Heeres-Sanitätswesens*, 1935, Heft 97, 97.
- HECKSTEDEN. — *Arch. f. exper. Path. und Pharmak.*, 1937, 186, 451.
- JOLTRAIN et MORAT. — *Anesthésie et Analgésie*, 1936, 2, 322.
- KAEFER. — *Veröffentl. aus d. Gebiete des Heeres-Sanitätswesens*, 1935, Heft 97, 102.
- KILLIAN. — *Veröffentl. aus d. Gebiete des Heeres-Sanitätswesens*, 1935, Heft 97, 138.
- KILLIAN. — *Narkose zu operativen Zwecken*, Springer, Berlin.
- KIRSCHNER. — *Veröffentl. aus d. Gebiete des Heeres-Sanitätswesens*, 1935, Heft 97, 124.
- KIRSCHNER. — *Der Chirurg.*, 1936, 8, 269.
- KOONTZ et MOULTON. — *Journ. of Pharmacol. and exper. Therap.*, 1933, 47, 47.
- LAEWEN. — *Veröffentl. aus d. Gebiete des Heeres-Sanitätswesens*, 1935, Heft 97, 129.
- LANGTON HEWER. — *Recent Advances in Anesthesia and Analgesia*. Churchill, London 1937.
- LAQUEUR et MAGNUS. — *Zeitschr. ges. exper. Med.*, 1921, 13, 200.
- LÉVY (J.). — *Anesthésie et Analgésie*, 1936, 2, 177 et 385.
- LICHTENBERG (von). — *München. med. Wochenschr.*, 1906, 53, n° 47.
- LUCKHARDT et CARTER. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1923, 80, 765.
- LUISADA. — *Arch. f. exper. Pathol. und Pharmak.*, 1928, 132, 313.
- MACHT. — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1938, 123, 134.
- MAGNUS. — *Veröffentl. aus d. Gebiete des Heeres-Sanitätswesens*, 1935, Heft 97, 119.
- MONOD (Robert). — *Bull. Union fédér. Médec. de Réserve*, 1935, 26, 5.
- NOWAK. — *C. R. Société de Biologie*, 1934, 116, 642.
- PAITRE. — *Bull. Union fédér. Médec. de Réserve*, 1934, 25, 213.
- PAYR. — *Veröffentl. aus d. Gebiete des Heeres-Sanitätswesens*, 1935, Heft 97, 121.
- PÉRIER. — *Thèse Pharmacie*, Lyon, 1937.
- PIOTROWSKI. — *Schweiz. medicin. Wochenschr.*, 1938, 18, 671.
- PITT. — *Journ. of Physiol.*, 1927, 64, 24 Proc.
- REHN. — *Veröffentl. aus d. Gebiete des Heeres-Sanitätswesens*, 1935, Heft 97, 123.
- ROUVILLOIS. — *Presse Médicale*, 1936, 44, 1617.
- RÜHL. — *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, 1937, 157, 129.
- SAUERBRUCH. — *Veröffentl. aus d. Gebiete des Heeres-Sanitätswesens*, 1935, Heft 97, 107.
- SCHMID. — *Schweiz. medicin. Wochenschr.*, 1937, 18, 1022.
- SCHOENE. — *Zentralblatt f. Chirurg.*, 1936, 63, 2632.
- SHACKELL et BLUMENTHAL. — *Anesthesia and Analgesia*, 1934, july-aug., 133.
- STERNBERG et TAMARI. — *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, 1928, 136, 34.
- STOMMEL. — *Dissert.*, Bonn., 1889.
- TACHIKAWA. — *Abt. anat. Inst. Kyoto. Arb.*, 1931, III, 2, 75.
- TOURNADE et JOLTRAIN. — *Anesthésie et Analgésie*, 1936, 2, 290.
- TUFFIER. — *Arch. méd. et pharmac. milit.*, 1919, 178.
- UNDERHILL. — *The lethal war gases. Physiology and experimental Treatment. Yale Univ. Press.*, New Haven, 1920.
- VEDDER. — *The medical aspects of chemical Warfare*. Baltimore, 1925.
- VERCAUTEREN. — *Archiv. Internat. Pharmacod. et Thérap.*, 1932, 48, 339.
- VOELKER. — *Zeitschr. exper. Medizin.*, 1935, 96, 482.
- WALDMANN. — *Veröffentl. aus d. Gebiete des Heeres-Sanitätswesens*, 1935, Heft 97, 143.
- WEESE. — *Anesthésie et Analgésie*, 1938, 4, 1.

# BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ D'ÉTUDES SUR L'ANESTHÉSIE ET L'ANALGÉSIE

---

SÉANCE DU 12 JUILLET 1938

---

## I. — COMPTE RENDU ADMINISTRATIF

---

Présidence de M. A. Gosset, *président*

La séance est ouverte à 16 h. 30, 12, rue de Seine.

### Procès-verbal

La rédaction du procès-verbal de la séance du 3 mai 1938, mise aux voix, est adoptée à l'unanimité.

### Correspondance

La correspondance comprend :

Des *lettres d'excuses* de MM. BARANGER, MARCENAC, SEBRECHTS, THALHEIMER et Clovis VINCENT, qui ne peuvent assister à la séance.

La thèse de Pharmacien supérieur de M. QUEVAUVILLER, présentée en vue du *Prix de la Société d'Anesthésie*. Ce travail est intitulé :

*Recherches sur l'excitabilité du nerf moteur au courant galvanique. Etude de ses variations et de celles de ses paramètres, sous l'influence des anesthésiques locaux.*

---

## II. — COMPTE RENDU SCIENTIFIQUE

### L'ÉLECTRO-NARCOSE

PAR

**André DÉNIER**

(*La Tour-du-Pin*)

Tout d'abord permettez-moi de remercier la *Société d'Anesthésie et d'Analgésie* et particulièrement le Dr Robert MONOD, son secrétaire-général, qui fut plein d'indulgence pour moi, d'avoir bien voulu me permettre d'exposer devant elle une question à laquelle je me suis attaché depuis longtemps.

Après un exposé historique rapide je rapporterai les différentes phases de ce problème si attachant qui, depuis LEDUC jusqu'à KALENDAROFF (de Leningrad), auprès de qui je suis allé travailler en 1936, a suscité maintes recherches.

Je vous exposerai enfin mes efforts pour sortir de l'impasse actuelle et mes conclusions.

C'est en 1903 que Stéphane LEDUC (de Nantes) publiait dans les *Archives d'Électricité Médicale* le premier travail sur les courants intermittents de basse tension pour provoquer le sommeil électrique. Il utilisait un courant de 0,5 à 10 milliampères sous une tension de 7 à 50 volts, 100 interruptions à la seconde, le temps de passage du courant étant de 1 et le temps de repos 9. Une électrode négative était appliquée sur la tête rasée de l'animal, l'anode au bas de la colonne vertébrale, l'animal était ainsi placé dans un

état semblable au sommeil, pendant tout le temps du passage du courant. LEDUC lui-même, par deux fois, s'était fait anesthésier pendant 20 minutes.

L. MANN répéta les expériences de LEDUC en faisant varier les vitesses de rotation de l'interrupteur et les tensions, mais il n'obtint à aucun moment l'analgésie complète. La question en était restée là, quand SAMSONOW, puis KOCH et SACH, en 1922, essayèrent

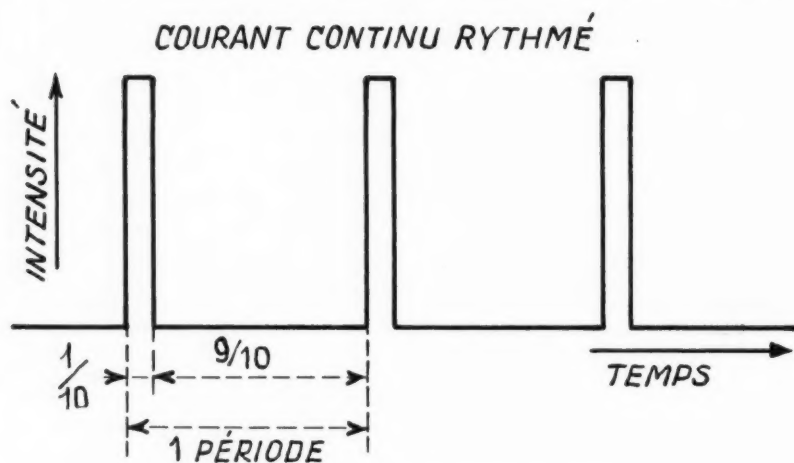


Fig. 1. — Schématisation du courant de LEDUC.

de tirer la question au clair en réalisant un courant identique à celui proposé par LEDUC mais sans employer son interrupteur mécanique qui, disaient-ils, était incapable de donner la courbe de courant exigée théoriquement par LEDUC ; ils ne purent obtenir la narcose en faisant varier la forme et la fréquence du courant.

La contradiction entre les résultats de LEDUC et ceux de SAMSONOW, KOCH et SACH d'autre part exigeait un nouveau départ.

Nous allons donc revoir la question au point de vue physio-



logique puis les expériences successives qui aident à soulever le voile <sup>(1)</sup>.

Si l'on étudie l'action d'un courant galvanique sur le nerf séparé, mis à nu, on constate que la période réfractaire absolue du nerf est raccourcie de 0,02 à 0,04 sigma par l'anode et de 0,25 sigma par la cathode (BISCHOP et ERLANGER), ce qui permet de dire que l'anode augmente l'activité fonctionnelle du nerf, la cathode la diminue.

Il faut alors penser au comportement de la membrane semi-perméable. L'anode agit comme le calcium en diminuant la perméabilité de la membrane, la cathode, comme le potassium, en l'augmentant.

A ce propos je tiens à signaler :

1<sup>o</sup> Les expériences de DEMOLE, sur le chat, qui crée le sommeil en injectant 2 à 3 milligrammes de chlorure de calcium dans la région basilaire du chat : l'injection de potassium aux mêmes doses crée l'excitation ;

2<sup>o</sup> Les expériences de MARINESCO, SAGER et KREINDLER qui donnent à penser qu'à l'action chimique s'ajoute une action physique ; ils le démontrent en implantant une aiguille isolée, sauf à son extrémité, dans le 3<sup>e</sup> ventricule, l'électrode indifférente sur la tête rasée de l'animal, le pôle positif crée un sommeil rapide et profond d'une heure environ, le pôle négatif crée un sommeil tardif mais plus prolongé de 2 à 3 heures.

Le tableau I (page 454) résume l'action différenciée de la cathode et de l'anode.

L'action du courant n'est pas localisée sous les électrodes mais étendue sur toutes les régions irradiées par lui. De plus, outre les pôles proprement dits de chaque électrode, il y a apparition sur les trajets du courant (espace interpolaire) de nombreux pôles secondaires à chaque discontinuité, avec apparition en chacun de ces points d'un pôle + et d'un pôle — et à chacun de ces pôles

(1) La bibliographie permettra de retrouver les références et je m'excuse des oublis que j'ai pu faire.

secondaires on retrouve les différentes actions particulières de chaque pôle.

TABLEAU I  
*Actions physiologiques et physico-chimiques,  
d'un courant, sur le nerf.*

Propriétés fonctionnelles	Leurs changements		Propriétés physico-chimiques	Leurs changements	
	A l'anode	A la cathode		A l'anode	A la cathode
Rhéobase	↗	↘ ↗	Polarisation naturelle	↗	↘
Amplitude des ondes d'excitation	↗	↘	Résistivité électrique	↗	↘
Chronaxie	↘	↗	Perméabilité de membrane	↘	↗
Vitesse de réponse	↘	↗	Hydratation et dispersion des colloïdes	↘	↗
Phase réfractaire	↘	↗	Déplacement d'ions	Prédominance d'ions basiques alcalino-ferreux	Prédominance ions O et monovalents
Mobilité fonctionnelle	↗	↘	Processus bio-chimique	Échanges glucides ↗	Échanges albuminoïdes ↗
	↗ Augmente			↘ Diminue	

Particularité à signaler : la curarisation renverse parfois la polarité des dits pôles secondaires.

Tout ce qui vient d'être dit concerne l'action sur le nerf isolé ; quant à l'action sur le système nerveux central et sur les autres fibres nous n'avons que des résultats épars ; mais il semble bien que les lois d'action polarisée du courant sur le tissu vivant soient universelles, c'est-à-dire analogues à celles valables pour le nerf isolé.

LAPITSKY et PETROFF montrent par des expériences sur la

grenouille entière, par passage de courant continu, qu'on peut réaliser l'anesthésie totale, que toutes les opérations même les plus compliquées peuvent être faites en cet état ; toutes les fonctions redeviennent normales après le passage du courant si ce passage n'a pas été trop long, ni l'intensité trop forte.

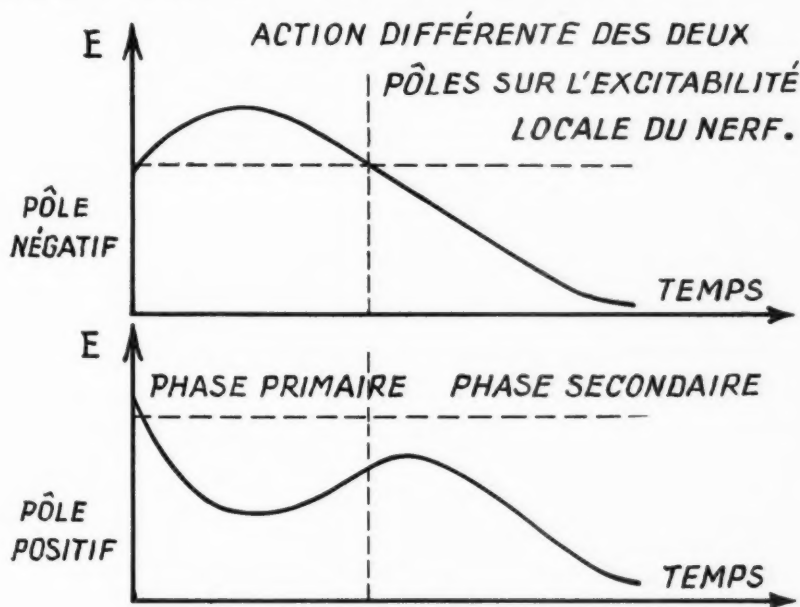


Fig. 2. — Action du pôle positif et du pôle négatif sur le nerf.

En faisant passer un courant à intensité suffisante, dans un sens ou dans l'autre, on peut observer le phénomène de séparation des fonctions sensibles ou motrices avec affaiblissement de l'une d'elles, suivant le sens du courant.

Sur une patte de grenouille un courant de 1 à 2,5 milliampères suffit pour anesthésier : insensibilité aux impulsions centrifuges et centripètes. Sur une patte de lapin il faut 15 à 25 milliampères. Si on diminue le courant dès qu'on a obtenu l'anesthésie

et si on le maintient à la valeur juste suffisante pour entretenir l'anesthésie on a un rétablissement immédiat de toutes les fonctions à la cessation du courant (polarisation minimale).

En résumé la cathode est plus active que l'anode à intensité égale ; l'action est augmentée comme s'il y avait un phénomène de sensibilisation si l'expérience est renouvelée une seconde fois avec un courant de même sens et de même intensité.

Le rétablissement des fonctions nerveuses est rapide et complet si l'action du courant n'a pas été exagérée.

Le Pr. KALENDAROFF prit comme base de recherches le phénomène de parabiose découvert par un physiologiste russe VEDENSKY en 1885.

Par l'action du courant électrique, VEDENSKY montra que l'inhibition a lieu dans un nerf narcotisé par un courant continu ou par la chaleur à 40° « quand on crée des stimuli dont on a augmenté soit l'intensité si leur fréquence est suffisante soit la fréquence s'ils sont suffisamment forts, que cet effet ne s'obtient que par l'excitation du nerf et que cependant la cause n'est pas, comme SCHIFF le pensait, dans l'épuisement du nerf, car celui-ci, continue à transmettre les influx » ; il supposait que le nerf dans lequel se passe le phénomène appelé par lui parabiose était dans un état d'auto-excitation constante sur lequel se greffaient les excitations venant de l'extérieur créant l'inhibition. KALENDAROFF reprit donc les expériences de LEDUC sur la moelle épinière d'une grenouille spinale en étudiant toutes les combinaisons possibles depuis le rapport 9/1 à 1/20 temps de passage à temps d'arrêt. Il obtint dans tous les cas le phénomène de parabiose qui était intermédiaire entre la parabiose par galvanisation et celle par faradisation.

Sur les animaux à sang chaud l'électro-narcose fut toujours obtenue avec le courant de LEDUC mais aussi avec le courant faradique, quand on disposait les électrodes sur les tempes de l'animal.

Voici les conclusions de ses expériences :

Le sommeil électrique s'installe avec une intensité de 1 à 4 milliampères, quelquefois sans excitation prononcée ; au début il y a modification du rythme respiratoire et cardiaque, puis les muscles se relâchent, la respiration redevient peu à peu normale ; le sommeil peut durer plusieurs heures ; à la cessation du courant toutes les fonctions redeviennent normales.

L'analyse montrait :

1<sup>o</sup> L'abaissement ou la disparition complète de conductibilité dans la partie électrisée de l'extrémité ;

2<sup>o</sup> Un changement dans les points moteurs ;

3<sup>o</sup> Une modification de l'excitation dans les parties correspondantes des centres du système nerveux.

Avec M<sup>me</sup> OUSPENSKY il fit différentes opérations sur les chiens, soit sur les extrémités des membres, soit dans les cavités ; les chiens étaient opérés sous l'action de courant faible, 0,5 à 2 milli-ampères mais ils conservaient, semble-t-il, leur lucidité car appelés pendant l'opération ils tournaient quelquefois les yeux mais sans aucun mouvement du corps ni aucun cri.

Pour éviter les convulsions qui sont fréquentes pendant l'électro-narcose, KALENDAROFF a associé une dose de morphine avant l'électro-narcose ; il pouvait ainsi arriver à supprimer certains mouvements cloniques et diminuer l'intensité du courant. Avec ALASOFF et KISELEVA il a montré qu'il y avait une modification dans la vitesse de précipitation des érythrocytes, et dans la glycémie, modifications variables avec la polarité des électrodes, l'intensité et la durée du courant.

Il note cinq stades dans l'électro-narcose qui s'échelonnent ainsi : *a*) hypnose, *b*) relâchement, *c*) catalepsie, *d*) rigidité décérebrée, *e*) épilepsie. Ces phases se manifestent différemment suivant le type de constitution et le genre de l'animal ; une intensité moyenne agit sur la moelle, une intensité forte sur l'écorce cérébrale.

Rapprochons de ces données le bel ensemble d'expériences de HESS qui, au moyen de microélectrodes, fait passer un courant

continu interrompu à croissance et décroissance progressive dans la zone sous-thalamique du chat ; le sommeil s'installe, ne provenant pas d'un phénomène paralytique mais bien d'une stimulation par inhibition active de certaines fonctions de l'organisme. Pour lui le centre n'est pas étroitement circonscrit ; tous les points d'excitation efficace sont près de la région médiane du mésencéphale créant un sommeil profond, mais le centre serait réparti sur toute la longueur de l'axe cérébro-spinal.

N'oublions pas les observations de Clovis VINCENT qui constate, au cours d'opérations chirurgicales, que l'excitation légère avec la pointe d'un stylet mousse sur la région péri-infundibulaire crée le sommeil chez l'individu.

Si nous arrivons à l'homme il faut se rappeler que le courant de basse fréquence passe dans les tissus suivant leur résistance : la substance la plus conductrice est le liquide céphalo-rachidien, puis par ordre décroissant la lymphe, la bile, le sang, les muscles, la matière grise, le cœur, le foie et les poumons ; mais il y a diminution de la conductibilité due à l'apparition d'une force contre-électromotrice de polarisation ; en haute fréquence ces phénomènes ne se produisent plus.

Les travaux de NEERGARD montrent une action constante sur les centres nerveux supérieurs, puis sur les réflexes cérébro-spinaux, en dernier lieu sur le système cardio-respiratoire, mais ceci seulement lorsque l'on augmente progressivement le courant.

Que donnent les expériences de courant continu intermittent chez l'homme. Il faut alors considérer les différents modes d'application des électrodes qui peuvent être :

1<sup>o</sup> front-lombes,

2<sup>o</sup> front-jambes,

3<sup>o</sup> aux tempes,

et en considérant ces différentes modalités, par rapport à l'action sur le système cardio-respiratoire,

sur les sensations subjectives,

sur les modifications de la sensibilité ;

1<sup>o</sup> Action sur le système cardio-respiratoire.

Quel que soit le mode d'application des électrodes, les phénomènes dépendent de la vitesse d'établissement du courant.

Une fermeture rapide peut produire une action de choc ; cette action croît jusqu'à 2 milli-ampères ; plus au delà. Mais si la fermeture est très progressive, on peut éviter tout changement dans les fonctions cardio-vasculaires.

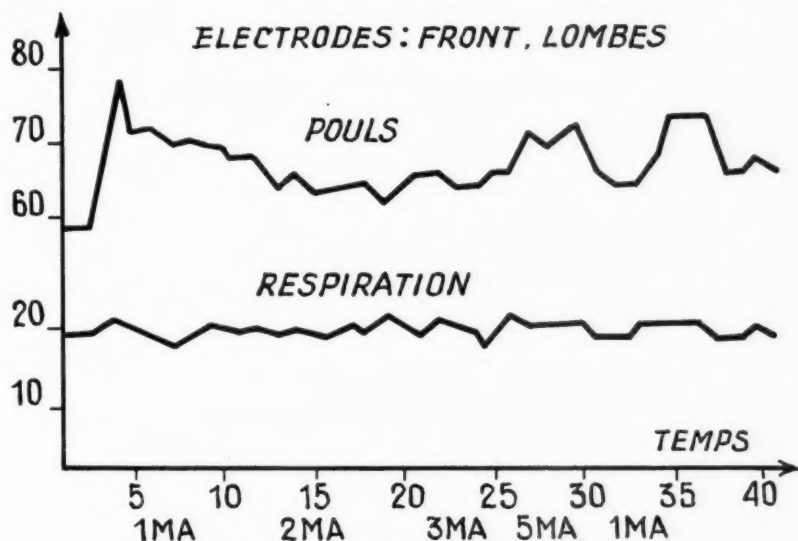


Fig. 3. — Action du courant de LEDUC sur le pouls et sur la respiration.

Si on place les électrodes aux tempes il faut un courant plus intense pour obtenir le même résultat.

2<sup>o</sup> Action sur les sensations subjectives.

Application front-lombes.

Il faut tenir compte si c'est le pôle positif ou négatif qui est

placé sur le front ; si le pôle négatif est au front : picotements ; plus le courant augmente vite, plus cette sensation est marquée. Vers 1-2 milli-ampères il apparaît dans les yeux des phosphènes ; au-dessus de 2 milli-ampères il apparaît une sensation de contracture au front-nuque-yeux, les paupières deviennent lourdes, les yeux se ferment, la mâchoire inférieure acquiert une certaine rigidité.

Au-dessus de 3,5 milli-ampères, spasme de la mâchoire inférieure, le sujet ne répond plus aux questions pourtant entendues.

Si le pôle positif est au front, les impressions sont identiques sauf qu'il faut une intensité plus forte et que les sensations ne se passent plus sur le front mais donnent l'impression de se placer à l'intérieur du crâne.

Si le rapport 1/10 courant de passage à courant de repos diminue, les contractures augmentent jusqu'à la tétanisation.

Si le rapport est supérieur à 1/10 les sensations subjectives diminuent, il faut des intensités plus fortes pour donner les mêmes effets.

### *3° Modifications de la sensibilité*

L'action est très variable suivant les sujets et il n'est pas facile de donner des résultats généraux systématiques.

Il y a des cas où la sensibilité change, mais la lucidité persiste, même avec une augmentation très rapide du courant.

D'abord on a toujours, au début, une hypéresthésie qui se transforme en hypoesthésie, la sensibilité à la douleur disparaît, alors que la sensibilité tactile ne change pas beaucoup.

La sensibilité du visage disparaît en général après celle des membres ; chez certains sujets, les endroits hyper- alternent avec les zones hypoesthésiées, parfois avec des dispositions d'une certaine régularité.

A la rupture du courant les régions hypoesthésiées reviennent à l'état normal en repassant par un stade hyper ; les régions hyper reviennent directement à la normale.



Les applications front-lombes et front-jambes donnent des résultats identiques, par contre, aux tempes, on n'a jamais d'effet sur la sensibilité.

Après la rupture du courant, état marqué d'*euphorie*, surtout avec l'application front-lombes et cathode au front.

Au point de vue neurologique :

les réflexes tendineux sont exagérés,

les reflexes pupillaires, d'extension du gros orteil, sont normaux.

Après la cessation du courant, retour à l'état normal en 10 à 15'.

La question est de savoir comment les choses se passent, et comment agit le courant narcotisant.

D'après LEDUC ce serait par une action directe sur le cerveau. Pour ZIMMERN et DIMIER ce serait une vaso-constriction des vaisseaux cérébraux qui provoquerait une anémie du cerveau.

L'explication de LEDUC serait la plus approchée puisque par exemple l'action de la scopolamine permet de diminuer le courant nécessaire pour l'anesthésie.

Pour ma part j'ai repris les expériences de KALENDAROFF, LAPISKY, PETROF en utilisant un matériel que j'ai cherché à avoir impeccable ; toutes les expériences ont été faites sous le contrôle de l'oscillographe cathodique. C'était lui le critique implacable car il y a loin du matériel réalisé, à la représentation graphique souhaitée ; étant donné le faible temps de passage de courant il est très difficile d'avoir une onde rectangulaire vraie qui ne devienne pas une exponentielle du fait de la vitesse des interruptions. J'y suis arrivé grâce à un moteur synchrone et des contacts huilés. Mais pendant un an toutes mes expériences furent des échecs.

J'avais bien la narcose mais je n'ai jamais pu supprimer l'état de contracture ou la phase clonique ; je crois que tous les expérimentateurs, malgré les modifications dans le point d'application des électrodes, dans l'intensité, la fréquence, sont arrivés à la

même impasse en employant le courant intermittent de basse tension.

A la société d'Électrothérapie où je rapportais ces faits, M. DELHERM nous raconta le temps où avec BABINSKI à la Salpêtrière ils essayèrent de renouveler les expériences de LEDUC sur le lapin ; ils ne purent jamais arriver qu'à des crises épileptiques ou à de la contracture.

Je signale d'autre part qu'un électro-cardiogramme pris quelques minutes après la fin de l'électro-narcose par les courants de LEDUC montre des fibrillations auriculaires qui d'ailleurs ont

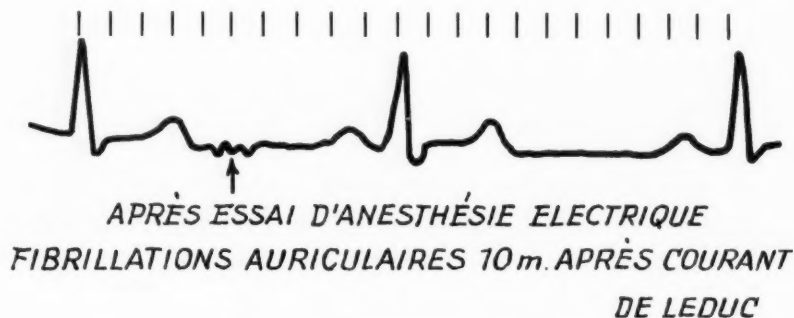


Fig. 4. — Les fibrillations sont momentanées et disparaissent à la 30<sup>e</sup> minute.

disparu à la 30<sup>e</sup> minute suivante. Marcello FOCE (de Turin), qui a étudié les électrocardiogrammes d'individus soumis à des anesthésies différentes, signale des arythmies, des modifications de l'amplitude des ondes mais pas de fibrillations.

Après de longues discussions avec moi-même j'ai fait table rase, j'ai médité sur les expériences de VEDENSKY, et aussi sur celles plus fines et plus probantes de KEITH LUCAS et d'ADRIEN.

Ces derniers discutent à propos d'une expérience de SCHERRINGTON et SOWTON où un nerf poplité excité par un rhéocorde donne des contractions des extenseurs de la jambe alors que les courants d'une bobine d'induction produisent l'inhibition ; pour

eux la différence tient à la forme du stimulus ; courant s'élevant par degrés dans le premier cas, élévation brusque du courant induit dans le deuxième ; il y a aussi une expérience de TIEDERMAN où chez une grenouille strychnisée l'excitation se change en inhibition par le fait d'une augmentation dans le taux de fréquence des courants stimulateurs.

Je cherchai alors en partant non plus du courant de basse tension mais de haute fréquence l'action inhibitrice sur le lapin ; cette nouvelle voie s'avéra fructueuse et je vais vous en dire un mot pour terminer car j'ai déjà été bien long.

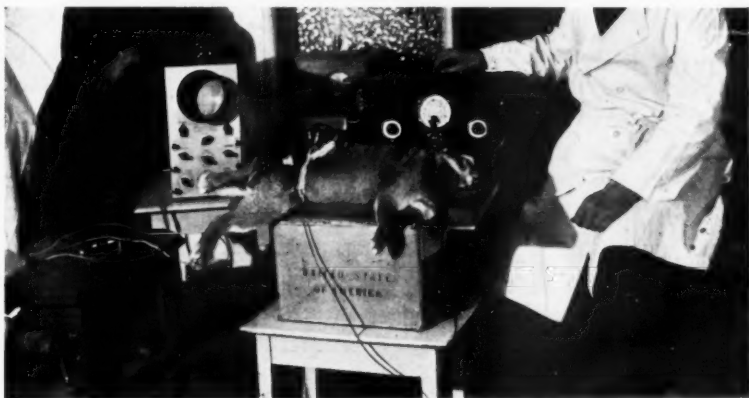


Fig. 5. — Dispositif général pour l'électro-narcose du lapin. Les électrodes sont placées sur la zone interorbitaire et sur les dernières vertèbres du lapin ; oscillographe cathodique contrôlant la fréquence et la courbe du courant appliqué ; le générateur et l'interrupteur sont de face.

Je me suis servi d'un générateur de haute fréquence qui donne de 5.000 à 200.000 périodes/seconde que j'utilise pour la recherche de l'impédance localisée. En faisant varier l'intensité, la fréquence et le temps de passage du courant il y a une bande de fréquence où on obtient la narcose sans contracture : c'est entre 85.000 et 120.000 périodes/seconde, un passage de courant de 1,5 sigma temps de repos 13,5 sigmas, une intensité de 20 à 45 milliampères

ce qui correspond à 80 à 140 milliampères continu car nous employons un milliampèremètre thermique.

Chose curieuse, que nous savions déjà, par les travaux de D'ARSONVAL, le passage non interrompu de courant de haute fréquence sur le lapin ne crée pas de phénomènes ; le lapin reste insensible ; si l'on met l'interrupteur en marche brusquement, alors que la quantité de courant qui traverse le lapin devient beaucoup plus réduite, l'animal est pris de secousses cloniques.

Pour que le lapin soit mis en narcose normale, sans phénomène clonique, il faut monter très lentement l'intensité et diminuer très lentement la fréquence car ces valeurs doivent varier inversement ; il arrive alors un moment vers 25 milliampères et 100.000 périodes où le lapin devient mou, les yeux ont commencé à se révulser, la respiration s'accélère [quelques instants puis, ce seuil dépassé, la respiration reprend un rythme normal et l'anesthésie complète a lieu.

La question en est donc là. Je vais essayer sur l'homme. Peut-être aboutirai-je, moi aussi, à une nouvelle impasse ; un autre à ma place poursuivra le sillon avec plus de succès car *il ne faut pas croire trop vite que l'application au domaine chirurgical sera possible*. Mais je dois vous dire que déjà ces recherches n'ont pas été stériles pour moi car, au cours d'expériences préliminaires, j'ai remarqué 2 points intéressants :

a) la prise d'électro-encéphalogrammes dans certaines psychopathies m'ayant montré des modifications dans les tracés : ondes d'amplitude plus élevée jusqu'à 300  $\mu$ V et de fréquence plus grande jusqu'à 90 périodes/seconde, l'application fronto-occipitale du courant de H. F. intermittent mais à faible intensité crée, à la cessation de l'application, un état d'euphorie signalé plus haut, en même temps que le tracé voit disparaître les amplitudes anormales ;

b) dans leur travail sur les courants de LEDUC, GLASOFF et TCHEREMISSINOVA avaient signalé différentes actions sur le sympathique, entre autres, sur la vaso motricité et j'ai vu à Leningrad

des ischémies, des artérites et des gangrènes traitées par cette méthode. J'ai pu me rendre compte de la valeur de cette technique dans 2 cas d'artérite oblitérante des membres inférieurs déjà anciennes où l'index oscillométrique a été modifié de 1 à 1,75, ce qui est intéressant, étant donné les échecs des thérapeutiques qui avaient été utilisées auparavant (acétylcholine, insuline, sympathectomie) mais on ne peut rien conclure de 2 cas.

L'action dans les 2 cas est-elle identique : vaso-motrice sur le cerveau ou sur les membres ? On pourrait le supposer si l'on admet que les modifications des courbes encéphalographiques sont liées à des troubles de la perméabilité cellulaire et que le passage du courant augmentant la perméabilité des membranes, diminue les différences de potentiel cellulaire.

Je souhaite pouvoir dans quelques mois ou dans quelques années me présenter devant votre aréopage avec une technique sans défaut, opérant devant vous une électro-narcose impeccable et euphorique.

#### RÉSUMÉ

L'auteur, après un historique de la question où il rappelle le travail princeps de LEDUC, expose l'évolution de la question jusqu'au dernier travail de KALENDAROFF et ses collaborateurs qu'il résume dans ses lignes principales.

Ayant répété les expériences de KALENDAROFF il arrive à l'impasse qu'ont rencontrée tous les chercheurs : l'impossibilité d'avoir l'anesthésie sans contracture avec les courants de basse tension intermittents. L'auteur, après différentes considérations, repart dans une nouvelle direction, employant des courants de haute fréquence interrompus de 15,50, d'une fréquence de 16 à 23 micro secondes, l'anesthésie est réalisée chez l'animal sans contracture. Il se propose d'essayer chez l'humain, mais ces courants ont en dehors de la narcose une action trophique cérébrale, et vaso dilatatrice artérielle. Tout ceci n'est qu'un matériel d'ébauche qui demande de nombreuses épreuves expérimentales.

#### BIBLIOGRAPHIE

- ADLER (P.). — Die Beeinflussung der Galvanotaxis und Galvanonarkose bei Fischen durch Narkotica und Coffein. (Physiol. Inst. Univ. Wien). *Pflügers Arch.*, 1932, **230**, 113-128.  
ALVENSLEBEN (K.). — Physiologie und Technik der elektrischen Betaübung, *Elektrizitätstechnik Zeitung*, 1933, **54**, 741-744.

- BOEHM (J.). — Gewollte Beeinflussungen des Bewusstseins Zustandes. Ein Beitrag zur Frage der elektrischen Betäubung. *Z. f. Fleisch-u. Milchhygiene*, 1928, **39**, 21-22.
- CHANOZ (M.) et PONTIUS (P.). — A propos de la résistance électrique du corps humain pour le courant continu. Remarques sur une expérience de M. S. LEDUC ; *C. R., Soc. Biol.*, 1933, **112**, 178-181.
- CLARK (C.) et WALL (T.). — Unconsciousness produced by electric currents. *Quart. Jour. exper. Physiol.*, 1934, **24**, 85-94.
- DÉNIER (A.). — Enregistrement de l'activité électrique du cerveau. *P. Médicale*, 12 sept. 1936.
- DOUSSAIN (Ch.). — Recherches sur l'action antianaphylactique du sommeil électrique. *C. R., Soc. Biol.*, 1923, **88**, 154-155.
- DUSCHAK (E.). — Ueber Ledücsche Ströme. *Z. f. phys. u. diät. Ther.*, 1919, **23**, 412-414.
- ENGELN. — Die elektrishe Narkose bei Fischen. Düsseldorf, *Deutsche med. Wschr.*, 1912, **38**, p. 1558.
- ENGELN (E.). — Ueber Ledücsche Ströme. *Z. f. phys. u. diät. Ther.*, 1919, **23**, 412-414.
- FABRIS (U.). — Influenza della Narkose elettrica sulla gravidanza. *Gazz. internaz. med.-chir.*, 1933, **41**, 291-296.
- FOVEAU DE COURMELLES. — L'anesthésie électrique. *Rev. de path. comp.*, 1932, 1555.
- FOVEAU DE COURMELLES. — Des accidents électriques. *Rev. de path. comp.*, 1934, 380-408.
- GRADENWITZ. — Electric sleep and resuscitation from electric shock. *Western Electrician*, 1907, N. 23.
- HARREVELD (A. van) et KOK (D.). — Ueber Elektronarkose (Physiol. Lab. Utrecht). *Acta br.v. neerl. Physiol.*, 1933, **3**, 45-46.
- HARREVELD (A. van) et KOK (D.-J.). — Ueber Elektronarkose mit telssinusridalen Wechselstromes (Physiol. Lab. Utrecht). *Arch. neerl. Physiol.*, 1934, **19**, 2457.
- HESS (W. R.). — Stammganglion Reizversuche. (10. Tagung der Deutschen Physiol. Ges., Frankfurt a/M. 27-30. IX. 1927). *Ber. d. ganz. Physiol.*, 1928, **42**, 554.
- HESS. — Le sommeil. *Soc. Biol.* 22 mai 1931.
- HOLZER (W.). — Fischfang mit Elektrizität, *Elektrizität Technik Zeitung*, 1931, **52**, 1442-1444.
- HOLZER (W.). — Ueber eine absolute Reizspannung bei Fischen. *Pflügers Arch.*, 1931, **223**, 153-172.
- HUME (G. W.). — Testing for unconsciousness after electric shock. *Nature* 1925, Jan. 19. vol. **135**, 105-106.
- IVY (A. C.) et BARRY (F. S.). — Studies on the electrical stunning of dogs. *Amer. J. Physiol.*, 1932, **99** (2), 298-307.
- KING (W. H.). — The Leduc Currents in Anesthesia and Therapeutics. *N. AM. J. Homeop. N. Y.*, 1908, **56**, 504-509.
- KOCH (H.) (Leipzig). — Eine Röhrenanordnung zur Erzeugung pulsierender Gleichströme variabler Frequenz, Intensität und variable Unterbrechungs-Verhältnisse. *Pflügers Arch.*, 1932, **231**, 169-174.
- KOCH (H.) et SACK (G.). — Elektronarkoseversuche. Untersuchung über die Wirkung periodischer rechtwinkliger Gleichstromstösse, *Z. f. d. ges. exper. Med.* 1933, **90**, H. 3-4, 365-377.
- LEDUC (S.). — L'électrisation cérébrale. *Arch. d'élect. méd.*, 1903, **10**, 521-535.
- LEDUC (S.). — Le sommeil électrique. *Presse méd. Paris*, 1907, **15**, 129-133.
- LIEBEN (S.). — Ueber die Möglichkeit mit dem Ledücschen Strome Menschen zu « narkotisieren ». *Deutsche med. Wschr.*, 1928, **54**, p. 564.
- LHERMITTE (J.). — *Le Sommeil*, Colin, 1931.
- MC. MILLAN (F.). — Electric fish screen. *Bull. Bureau of Fisheries*, 1928, 44, 97-128, Ref. *Biolog. Asstr.*, 1930.

- MANN (L.). — Ein neuer elektromedizinischer Apparat. *Z. f. Med. Elektrol. u. Röntg.*, 1907, 997-1008.
- MAY. — Response of normal and abnormal muscle to Leduc's interrupted current. *Brain*, 1911-12, 34, 272-290.
- MAYER (J.) et WENGER (H.). — Die elektrische Narkose nach Ledüc bei Hunden. *Schmerz*, 1929, 3, 20-22.
- NEERGARD (K. von) — Elektronarkosis. *Arch. f. klin. Chir.*, 1922, 122, 100-150.
- NERST (W.) — Zur Theorie des elektrischen Reizes. *Pflügers Arch., Bonn.*, 1908, 122, 275-314.
- NICOLAÏ (L.). — Ueber Elektrotaxis und Elektronarkose von Fischen. *Pflügers Arch.*, 1920, 224, 268-277.
- PETERSON (F.). — Local electric anaesthesia. *Science*, 1933, 77, 326. *Mars*, 31.
- PIERRON. — L'inhibition électrique : recherches historiques et expérimentales sur l'électro-anesthésie, d'Araya. Paris, 1926, Le François.
- ROBINOVITCH (L.). — Electric sleep ; an experimental study with an electric sleep ; an experimental study with an electric current of low tension, illustrated with cardiac and respiratory tracings. *J. Ment. Path., N. Y.*, 1905-1906, p. 172.
- ROBINOVITCH (L.). — Sommeil électrique ; inhibition des mouvements volontaires et de la sensibilité par des courants électriques de basse tension et à interruptions modérément fréquentes ; épilepsie électrique et électrocutions. Paris, 1906.
- ROBINOVITCH (L.). — Sur le sommeil électrique. *Atti di Congr. internaz. di psicol., Roma*, 1906, 5, 220-223.
- ROBINOVITCH (L.). — Électrocution. Étude expérimentale avec un courant électrique de basse tension avec des tracés cardiographiques et respiratoires. Critique de la méthode actuelle d'électrocution officielle. *Arch. d'électr. méd.*, 1906, 14, 3-9.
- ROBINOVITCH (L.). — Resuscitation of electrocuted animals ; choice of the electric current and method used ; application to human beings. Experimental study of the respiration and blood pressure during electrocution, and resuscitation. *J. Ment. Path.*, 1906-1907, vol., 8, 74-81.
- RABINOVITCH (L.). — Method of resuscitating electrocuted animals. Different effects of various electric currents according to the method used. Importance of excluding from the central nervous system during resuscitation. *J. Ment. Path.*, vol. 8, 129-136.
- ROBINOVITCH (L.). — Electric anaesthesia. Its use in laboratory work. *J. Ment. Path.*, vol. 8, 138-140 ; 141-153.
- ROBINOVITCH (L.). — De l'emploi des courants électriques pour le rappel à la vie. *Bull. de la soc. clin. méd. ment.* 1908, nov.
- ROBINOVITCH (L.). — Méthode de rappel à la vie des animaux en mort apparente causée par électrocution ; effets différents de différents courants électriques ; importance d'exclusion du circuit électrique de la tête de l'animal pendant les excitations rythmiques. *C. R., Soc. Biol., Paris*, 1908, 167-169.
- ROBINOVITCH (L.). — Physiological effects of a new variety of electric currents. *J. Ment. Path.*, 1909-10, vol. 8, 198-200.
- ROBINOVITCH (L.). — Electric anaesthesia in Laboratory surgery successfully applied a period of three years ; démonstration on animal and clinical application. *J. Ment. Path.* 1909-10, vol. 8, 169-178.
- ROBINOVITCH (L.). — Different effects of various electric currents for purposes of resuscitation of subjects in a condition of apparent death caused by chloroform, morphine, electrocution, etc. *J. Ment. Path., N. Y.*, 1909-10, vol., 8, 182.
- ROBINOVITCH (L.). — Electric sleep and analgesia by means of frequently interrupted direct currents applied through closed wired circuits. II. Electric sleep in paths of displacements :



- unipolar and wireless method ; animal myogram experiments. *Med. Rec.*, N. Y., 1910, vol. 78, 1035-1041.
- ROBINOVITCH (L.). — Electric analgesia in Laboratory surgery successfully applied during a period of three years ; demonstration on an animal and clinical application. *J. advanc. therapy*, N. Y., 1911, vol. 29, 353-361.
- ROBINOVITCH (L.). — Electric sleep in paths of displacement currents new findings. *Med. Rec.* 1910, N. Y., vol. 78, 269.
- ROBINOVITCH (L.). — Electric analgesia and electric resuscitation after heart failure under chloroform or electrocution. *J. Am. Med. Ass.*, Chicago, 1911, 56, 478-481.
- ROBINOVITCH (L.). — Gwathmey's Anaesthesia, Chapter 16, Appleton, New-York, 1914.
- ROOS (O.). — Studien über den « elektrischen Schlaf ». Thèse de Strasbourg, 1916.
- ROSENBERG (H.). — Die sekundären Wirkungen zugeführter Elektrizität (Intermittierender Gleichstrom) ; Elektronarkose durch konstante intermittierende und sinusoidale Ströme. *Bethe's Handb. d. norm. u. path. Physiol.* Bd. 8, T. 2, 26.
- SACK (G.) et KOCH. — Zur Frage der sogenannten Elektronarkose durch wiederholte Gleichstromstöße. *Z. f. ges. exp. Med.*, 1933, 90, 349-364.
- SAMSONOV (N.). — Beitrag zum Studium der Elektronarkose. *Pflügers Arch.*, 1933, 232, 554-558.
- SCHEMINZKY (F.). — Versuche über Elektrotaxis and Elektronarkose. *Pflügers Arch.*, 1924, 202, 200, 200-216.
- SCHEMINZKY (F.). — Ein neues Induktorium für Anschluss an Gleichstromnetz. *Z. f. phys. Chem.*, 1924, 109, 435-437.
- SCHEMINZKY (F.). — Einige Bemerkungen über die Unterbrecher zur Herstellung Ledücher Maanderströme. *Klin. Wschr.*, 1926, 5, 839-841.
- SCHEMINZKY (F.). — Körpergrösse und Empfindlichkeit gegen den galvanische Strom. *Pflügers Arch.*, 1931, 223, 548-564.
- SCHIMENZ ET SCHOENFELDER. — Fischfang mit Elektrizität. *Z. f. Fischerei*, 1927, 25, 162-187.
- SCHUMANN (F.). — Ein Beitrag zur Abfischung geschlossener Gewässer mit elektrischem Strom. *Z. f. Fischerei*, 1930, 23, 159-165.
- TIEF (A.). — Ueber die Wirkung des unterbrochenen Gleichstromes (Ledücher Strom) auf das Nervensystem. *Arch. f. psychiatr.*, 1933, 101, 164-183.
- TOURNAY (A.). — Sémologie du sommeil, Doin, 1934.
- TSCHAGOWETZ (W.). — Über die Veränderung der reflektorischen Erregbarkeit bei Einwirkung des intermittierenden galvanischen Stromes auf das Zentralnervensystem. *Pflügers Arch.* 1912, 146, 567-577.
- WEISS (G.). — Sur les effets physiologiques des courants électriques. Paris, 1912.
- WORMS (G.-L.). MOATTI et RATEAU. — Application des courants électroanesthésiques d'Arava en O. R. L. (Neuralgies faciales, vertiges, bourdonnements). *Ann. des mal. de l'oreille*, 1930, 49, 965-982.
- WORMS (G.) et RATEAU (J.). — Traitement des névralgies faciales, des vertiges et des bourdonnements par les courants électro anesthésiques d'Arava. *Rev. de laryng.* 1931, 52, 351-363.
- ZIMMERN (A.) et DIMIER (G.). — Production expérimentale de l'épilepsie et particulièrement du coma épileptique par les courants de Leduc. *Arch. d'électr. méd.*, 1903, t. 2, 563-564.
- ZIMMERMANN (J.). — Untersuchung über die Anwendbarkeit der elektrischen Betäubung, nach Leduc bei chirurgischen Eingriffen an Hunden. *Münch. Tierärztl. Wschr.*, 1929, 82, 121 ; 141 ; 155.



**M. Louis Bazy :** La communication de M. DÉNIER m'a vivement intéressé. Je me suis en effet, moi-même, occupé autrefois de cette question de l'anesthésie électrique et je rappelle que mon Collègue SAUVÉ, en 1906, dans le service de TUFFIER, a fait sa thèse sur la pancréatectomie, la plupart des opérations étant réalisées sous anesthésie par les courants de LEDUC. D'autre part, j'ai, il y a quelques années, présenté à l'Académie de Chirurgie, un travail sur cette question si passionnante.

I n'y a évidemment aucune comparaison à établir entre l'anesthésie électrique pratiquée à l'époque lointaine dont je parle, qui comportait un matériel tout à fait rudimentaire et l'anesthésie électrique actuelle, avec les perfectionnements que lui a apportés une technique électrique très évoluée.

Cependant, après la guerre, en partie sous le contrôle de mon maître d'ARSONVAL, j'avais pu faire de nouveau quelques anesthésies électriques, avec des instruments plus appropriés et j'avais constaté un certain nombre de particularités analogues à celles que vient de nous signaler M. DÉNIER.

Je ne me permettrai pas de pénétrer sur le terrain de la technique que je ne connais pas et je parlerai seulement de la question de l'anesthésie électrique, telle qu'elle a été vue par un chirurgien.

Il m'avait semblé qu'elle présentait plusieurs difficultés d'ordre pratique :

La première était de la nécessité absolue de se procurer des électrodes qui puissent être appliquées sur le sujet de telle manière que malgré l'opération faite, soit sur l'animal, soit sur l'homme, ces électrodes ne se déplacent pas, car dans ce cas on obtient des effets douloureux qu'on ne recherche évidemment pas. Il faut, d'autre part, que les électrodes n'obstruent pas le champ opératoire.

La seconde difficulté qui se présentait autrefois, mais qui est résolue actuellement, comme l'a dit M. DÉNIER, par l'emploi des moteurs synchrones, était d'avoir des courants toujours de même

qualité. Cette nécessité existe aussi pour la télévision et l'on peut profiter des solutions que cette dernière a fait naître.

La troisième difficulté était d'éviter la contracture à laquelle s'ajoute aussi un relâchement des sphincters qui se produit au moment où l'on met en marche l'anesthésie électrique, ce qui est extrêmement gênant, surtout quand il s'agit d'opérations chirurgicales.

Enfin, il était indispensable de faire progresser l'intensité du courant avec une douceur extrême. Précisément dans les premiers essais faits avec M. SAUVÉ, sur les courants de LEDUC, nous nous servions de rhéostats à plots et quand on passait d'un plot à l'autre, on avait toujours des chocs et quelquefois même des accidents mortels. M. d'ARSONVAL et d'autres ont inventé depuis des appareils qui permettent de réaliser cette progression dans de bonnes conditions ; mais c'est un point sur lequel il faut insister.

Un autre fait m'avait encore énormément frappé ; c'est que quand on obtient l'anesthésie électrique, on est tout près du phénomène mortel. Il m'a semblé, tout au moins dans les expériences que j'avais faites, que le seuil, la marge de sécurité, étaient excessivement courts, de telle sorte que lorsqu'on arrive à une anesthésie suffisante pour le chirurgien, c'est-à-dire qui ne se traduit plus par de la contracture, il suffit de pousser très peu pour obtenir la mort de l'animal ou du sujet, si l'on opère sur l'homme. C'est ce phénomène qui a retenu le plus mon attention et qui a fait que je me suis toujours avancé dans cette question avec une extrême prudence. Je ne doute pas d'ailleurs qu'avec les procédés actuels et surtout grâce aux recherches des techniciens, on n'arrive à résoudre tous ces problèmes, s'ils ne sont que des problèmes d'ordre mécanique. Mais je répète que je n'ai pas poursuivi davantage mes expériences parce qu'il m'a semblé que la marge de sécurité dont on disposait était excessivement restreinte et que, par conséquent, la moindre erreur de celui qui manie cette anesthésie électrique, peut avoir des conséquences fatales.

**M. Amiot :** J'ai lu le compte-rendu de LEDUC sur l'anesthésie électrique ; il donne des chiffres de milli-ampères qui indiquent une marge entre la narcose et la paralysie bulbaire qui est presque toujours de même ordre que celle des anesthésies par inhalation très poussées ; il y avait au moins le tiers de milli-ampères en plus pour la paralysie bulbaire.

Mais je me rappelle que LEDUC signale les sensations extrêmement désagréables, subjectives, qu'il a perçues pendant l'induction d'anesthésie, sensations très pénibles de crispation, de réduction à l'impuissance devant un danger imminent, sensation d'être électrocuté, et il dit que l'angoisse lui a paru supérieure à celle que donne l'anesthésie par inhalation. Aussi je crois que la méthode par les courants de haute fréquence est plus intéressante à cet égard.

**M. Dénier :** La question des électrodes dont a parlé M. Louis BAZY est résolue maintenant car j'emploie des électrodes en glaise qui ne bougent pas et adhèrent complètement.

Quant aux impressions signalées par LEDUC, je les connais fort bien, les ayant moi-même ressenties : c'est une sensation de rêve, ou une sensation d'être poursuivi, de tomber dans un précipice avec impossibilité de crier, une impression extrêmement désagréable en effet.

---

## LES TROUBLES DE L'EXCITABILITÉ DANS LA NARCOSE

PAR

A. RICHARD

La narcose peut entraîner des modifications d'excitabilité nerveuse par deux mécanismes :

1<sup>o</sup> En troublant directement l'excitabilité d'un tissu nerveux : l'anesthésique modifie la chronaxie du tissu en l'intoxiquant, c'est une métachronose d'ordre pharmacodynamique.

2<sup>o</sup> En modifiant l'excitabilité à distance, par voie réflexe, c'est là une métachronose de subordination. On sait en effet, à la suite des travaux de LAPICQUE et de son école, que l'excitabilité d'un tissu, centre nerveux ou nerf, est fluctuante, et est sous la dépendance d'une régulation réflexe à point de départ très divers. Ainsi, les chronaxies motrices périphériques sont réglées par des excitations cutanées, par des réflexes labyrinthiques, par la vision, par des réflexes de posture, et des réflexes proprioceptifs... La métachronose de subordination représente, semble-t-il, un aspect des mécanismes de régulation et de coordination des mouvements.

Nous allons voir très brièvement ce que deviennent, dans la narcose, l'excitabilité du cortex cérébral psycho-moteur et celle des appareils d'exécution, neuro-musculaires.

### EXCITABILITÉ CORTICALE

Il est facile de faire des mesures de chronaxie au niveau des zones psychomotrices, après trépanation et mise à nu du gyrus

sigmoïde chez le chien. Ainsi que l'ont fait A. et B. CHAUCHARD (1) d'une part, CARDOT, RÉGNIER, SANTENOISE et VARÉ (2) d'autre part, il importe d'insister sur les fluctuations de l'excitabilité corticale de l'animal éveillé. Ces fluctuations sont sous la dépendance d'actions humorales et d'incitations centripètes, ainsi les excitations électriques cutanées, par exemple, modifient les chronaxies corticales des zones motrices correspondantes (3). Au contraire, sur l'animal anesthésié (chloralosane, gardénal sodique, chloroforme, morphine), les chronaxies corticales sont très stables (4). Sur un même animal correctement anesthésié, ne se refroidissant pas, les variations trouvées n'excèdent pas en général 20 %. On peut donc dire que l'anesthésie fait disparaître une certaine activité des centres, en abolissant une métachronose corticale, fluctuante, physiologique. Tout en supprimant ces fluctuations physiologiques, certains anesthésiques touchent directement le cortex cérébral en élevant sa chronaxie ; c'est le cas du gardénal, du chloroforme, qui élèvent dans des proportions notables la chronaxie du gyrus sigmoïde. La chloralosane, la morphine, au contraire, ne touchent pas la corticalité (5). En somme il existe une métachronose corticale de nature pharmacodynamique avec le gardénal et le chloroforme qui sont donc des hypnotiques au moins corticaux. Que la métachronose corticale pharmacodynamique existe (gardénal, chloroforme) ou non (morphine, chloralose), la narcose supprime les fluctuations de l'excitabilité corticale, ces fluctuations ayant une régulation réflexe, on peut admettre que la narcose abolit la métachronose corticale de subordination, c'est-à-dire entraîne, suivant le terme de BREMER, une « désafférentation » du cortex.

#### EXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE PÉRIPHÉRIQUE

Nous avons vu (6) que, sous l'influence des centres nerveux, l'excitabilité neuro-musculaire périphérique pouvait subir deux catégories de variations, disparaissant naturellement toutes les deux à la suite de la section du nerf moteur :

1<sup>o</sup> Des variations physiologiques des chronaxies périphériques, de nature réflexe, ainsi les modifications de posture, des excitations labyrinthiques modifient les chronaxies périphériques et en particulier le rapport des chronaxies des muscles antagonistes.

2<sup>o</sup> Des variations extra-physiologiques des chronaxies périphériques, de nature pharmacodynamique, survenant par exemple, lors de l'intoxication des centres par des toxiques nerveux tels que le plomb, l'arsenic, l'alcool, l'éther, l'oxydimorphine.

Que deviennent, dans la narcose, ces divers aspects de la subordination ? Les résultats sont variables avec le type de narcose :

*La métachronose réflexe* : on sait (7) que chez le chien, le passage de la position dorsale à la position ventrale entraîne l'inversion du rapport des chronaxies des muscles fléchisseurs et extenseurs des orteils. Chez l'animal anesthésié (chloralose, chloroforme, morphine, gardénal), cette métachronose posturale disparaît. La métachronose labyrinthique [changement de chronaxie périphérique obtenu à la suite d'épreuves thermiques labyrinthiques, ou d'injection de quinine (\*)], abolie par l'anesthésie au gardénal et au chloroforme, persiste par contre durant l'anesthésie au chloralose (8).

*La métachronose pharmacodynamique* : les toxiques nerveux tels qu'alcool, éther, plomb, manganèse, arsenic, oxydimorphine perturbent la subordination, inversent le plus souvent les rapports normaux des chronaxies des divers muscles et dérèglent ainsi le jeu des muscles synergiques et antagonistes (incoordination motrice). Cette métachronose toxique n'est pas également touchée par les divers anesthésiques :

La chloralosane, la morphine ne font pas disparaître les perturbations de la chronaxie de subordination dues aux toxiques

(\*) Nous avons montré que l'action de la quinine sur le système nerveux est une action réflexe à point de départ labyrinthique (9).

précédents (6). Au contraire, le chloroforme, le gardénal suppriment la métachronose pharmacodynamique. En effet, si chez un chien anesthésié au gardénal ou au chloroforme, on injecte de l'alcool ou de l'oxydimorphine, on ne constate pas la moindre variation de chronaxie périphérique. Les troubles de la subordination secondaires à l'anémie cérébrale (10), à l'asphyxie, existent malgré l'anesthésie au chloralose, tandis que chez le chien chloroformé, l'anémie cérébrale aiguë, l'asphyxie ne modifient aucunement les chronaxies périphériques. Les mouvements involontaires tels que contractures, secousses musculaires, qui semblent liés à une perturbation de la subordination, et qui existent fréquemment lors des anesthésies au chloralose ou à la morphine, disparaissent facilement à la suite d'inhalation de chloroforme.

#### CONCLUSIONS

La morphine et le chloralose ne sont pas des anesthésiques corticaux comme le gardénal et le chloroforme. Cependant, comme eux, ils abolissent les fluctuations physiologiques de l'excitabilité corticale, probablement en « désafférentant » le cortex.

Le chloroforme et le gardénal abolissent totalement toute influence des centres sur l'excitabilité périphérique. Ils stabilisent les chronaxies périphériques à une valeur telle que la section du nerf moteur n'amène pas de variation sensible de chronaxie. Au contraire, les narcoses au chloralose et à la morphine laissent persister des troubles périphériques de l'excitabilité dus à des toxiques centraux. De même, la narcose au chloralose ne supprime pas, semble-t-il, l'ensemble des mécanismes réflexes de la subordination : si les réflexes utilisant les centres mésentencéphaliques disparaissent, ceux qui gagnent directement la moelle, tels les réflexes vestibulaires (faisceau vestibulo-spinal), peuvent persister.

En somme chloralose et morphine ont une action beaucoup plus élective que le chloroforme et le gardénal qui ont une action d'inhibition très étendue sur l'axe nerveux, et brutale. Ces notions

pourraient intervenir pour expliquer, si possible, les mauvaises résolutions musculaires obtenues avec certains anesthésiques chez des sujets présentant des troubles nerveux, souvent latents, d'origine toxique ou réflexe.

#### RÉSUMÉ

Les divers anesthésiques ne se comportent pas de la même façon vis-à-vis de l'excitabilité corticale et vis-à-vis des mécanismes centraux de régulation de l'excitabilité neuromusculaire périphérique. Certains, tels le gardénal et le chloroforme, abolissent toute influence des centres sur l'excitabilité périphérique, tandis que d'autres (chloralose, morphine) laissent persister des troubles de l'excitabilité périphérique dus à des toxiques centraux ; par ailleurs le chloralose, par exemple, ne supprime pas l'ensemble des mécanismes réflexes de la subordination, ainsi l'influence réflexe du labyrinthe sur l'excitabilité neuromusculaire périphérique existe malgré l'anesthésie au chloralose.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. CHAUCHARD (A. et B.). — *C. R. Soc. Biol.*, **96**, 1927, 1263.
2. CARDOT, RÉGNIER, SANTENOISE, VARÉ. — *C. R., Soc. Biol.*, **96**, 1927, p. 665, 774, 775.
3. CHAUCHARD (A. et B.) et DENISSOFF. — *C. R., Soc. Biol.*, **113**, 1933, 596.
4. RICHARD (A.). — *Ann. Physio.*, **13**, 1937, p. 1060.
5. RICHARD (A.). — *C. R., Soc. Biol.* **125**, 1937, 106.
6. RICHARD (A.). — *C. R., Soc. Biol.* **125**, 1937, 36.
7. MOLLARET. — *Thèse Sciences, Paris*, 1937.
8. RICHARD (A.). — *C. R., Soc. Biol.* **127**, 1938, 1235.
9. RICHARD (A.). — *C. R. Soc. Biol.*, **127** 1938, 1232.
10. RICHARD (A.). — *C. R., Soc. Biol.*, **123**, 1936, 787.



